Der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf das Ergebnis von aortokoronaren Bypassoperationen

von

Marius Torka

aus

Leipzig

1080 № 216

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546216_0059

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf das Ergebnis von aortokoronaren Bypassoperationen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Marius Torka

aus

Leipzig

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Hacker
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 10.03.1980

Inhaltsverzeichnis: Seite

Einleitung 1

Geschichte und Methoden der Koronarchirurgie 4

Indikationen zur aortokoronaren Bypassoperation 6

Technik der aortokoronaren Bypassoperation 7

Material und Methode 10

Klassifizierung des Patientenguts 14

Vergleich der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten 18

Operationsergebnisse bei den komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten 26

Einfluß der präoperativen Parameter auf die Operationsergebnisse 32

Einfluß der Ventrikelfunktion auf die Operationsergebnisse bei den komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten 40

Einfluß der Transplantatverschlußrate auf die Operationsergebnisse 44

Einfluß der Anzahl der Transplantate auf die Operationsergebnisse 50

Diskussion 54

Zusammenfassung 60

Schluß 62

Literaturverzeichnis 63

DER EINFLUSS DES REVASKULARISATIONSGRADES AUF DAS ERGEBNIS VON AORTOKORONAREN BYPASSOPERATIONEN.

Einleitung:

...Λύει δὲ μάλθαξις ἡ τοιήδε καὶ τὰς πρὸς κληῖδα περαιούσας ἀλγηδόνας· τομὴ μέντοι οὐχ ὁμοίως λύει ἀδύνην, ἢν μὴ πρὸς τὴν κληῖδα περαίνῃ ἡ ὀδύνη· ἢν δὲ μὴ λύηται πρὸς τὰ θερμάσματα ὁ πόνος, οὐ χρὴ πολὺν χρόνον θερμαίνειν· καὶ γὰρ ξηραντικὸν τοῦ πνεύμονος τοῦτο καὶ ἐμπυητικόν· ἀλλ' ἢν μὲν σημαίνῃ ἡ ὀδύνη ἐς κληῖδα ἢ ἐς βραχίονα βάρος ἢ περὶ μαζὸν ἢ ὑπὲρ τῶν φρενῶν, τάμνειν χρὴ τὴν ἐν τῷ ἀγκῶνι φλέβα τὴν ἔσω καὶ μὴ ὀκνεῖν συχνὸν ἀφαιρεῖν, ἔστ'...

Hippocrates, *Regimen in Acute Diseases*, XXII.

... A soft fomentation like this relieves the pains too that extend to the collar-bone. Venesection, however, does not relieve the pain so well unless it extends to the collar-bone. If the pain does not give way before the hot applications, do not continue them for long; continued heat dries the lungs and is apt to cause empyema. Should, however, the pain show signs of extending to the collar-bone, or should there be a weight in the fore-arm, or in the region of the breast, or above the diaphragm, you must open the inner vein at the elbow, and ...

... Μύρωνι μὲν γὰρ τῷ Ἐφεσίῳ παλαιστῇ ὑγιαίνειν δοκοῦντι ἐφάνη τοιόνδε ἐνύπνιον· ἐδόκει εἶναι διὰ ὅλης νυκτὸς ἐν λίμνῃ μελαίνῃ ποτίμου ὕδατος, καὶ τοῦτο ἀναστὰς εἶπε πρὸς τὸν γυμναστήν. ὁ δὲ ἐν οὐδενὶ θέμενος τὸ ἐνύπνιον ἦγεν αὐτὸν πρὸς τοὺς πόνους, καὶ οὕπω μεσοῦντι αὐτῷ ἀσθμά τε ἐπιπίπτει καὶ ἀπορία καὶ παλμὸς ὅλου τοῦ στήθους, καὶ αὐτίκα μὲν ἀκροττὴς ἦν χειρῶν καὶ ποδῶν, αὐτίκα ἄφωνος, οὐ πολὺ δὲ ὕστερον ἀποθνήσκει. οὐκ ἂν μοι δοκεῖ ἀποθανεῖν, εἰ σοφοῦ τοῦ γυμναστοῦ ἔτυχε καί τινα κένωσιν αἵματος ἀθρόαν αὐτῷ πρὸς τὸν πόνον ἐμηχανήσατο. ...

Myron, der Athlet aus Ephesos, der gesund zu sein meinte, hatte folgenden Traum: er träumte, er sei die ganze Nacht durch in einem dunkeln Teiche voll Trinkwasser. Als er aufstand, erzählte er es seinem Sportlehrer; dieser maß aber dem Traume keine Bedeutung bei und führte ihn zu seinen gewohnten Übungen. Er hatte sie noch nicht zur Hälfte ausgeführt, als ihn Asthma befiel, Unwohlsein und ein Klopfen in der ganzen Brust, und plötzlich konnte er Hände und Füße nicht mehr bewegen und verlor die Sprache; kurz darauf starb er. Mir scheint, er wäre nicht gestorben, wenn er einen einsichtigen Sportlehrer gehabt hätte und dieser gegen seine Schmerzen einen kräftigen Aderlaß angeordnet hätte. ...

Rufus, interrogationes . 21–23

Dieser kurze Ausflug in die Historie zeigt, daß die koronare Herzkrankheit nicht erst eine Erkrankung der neueren Zeitgeschichte ist, sondern daß sie sehr wohl auch schon unseren medizinischen Vorfahren bekannt war. HIPPOKRATES, geboren um 460 v. Chr. auf Kos, von dem die erste Textstelle stammt, zeichnet noch ein undeutliches Bild der Symptome der koronaren Herzkrankheit (1,4). Bei RUFUS, einem griechischen Arzt aus Ephesus, geboren in der 2. Hälfte des 2. Jahrhunderts n. Chr., wird ein tödlich verlaufender Herzinfarkt schon detaillierter be-

schrieben (2,3).
Die erste präzise Charakterisierung der koronaren Herzkrankheit lieferte uns vor rund 200 Jahren HEBERDEN in seinen "Mitteilungen über Angina pectoris" (5):

> "Es gibt eine Brustkrankheit, die sich durch heftige und eigentümliche Symptome auszeichnet. Sie ist beachtenswert wegen der mit ihr verbundenen Gefahr und gar nicht so außerordentlich selten. Ich erinnere mich aber nicht, sie bei den ärztlichen Schriftstellern irgendwo erwähnt gefunden zu haben. Ihr Sitz und das mit ihr verbundene Gefühl der Erstickung und Angst lassen den Namen Angina pectoris gerechtfertigt erscheinen...."

Wenn die koronare Herzkrankheit zuweilen als Zivilisationskrankheit unserer Tage bezeichnet wird, so darf man dabei nicht übersehen, daß die Erkrankung an sich ja alt, ihre erschreckende Zunahme, besonders seit dem 2. Weltkrieg, jedoch neu ist.

Einige Zahlen mögen dies veranschaulichen:

Starb 1960 noch jeder 11. deutsche Bundesbürger an den Folgen der koronaren Herzkrankheit, so war es 1970 schon jeder 7. und 1978 schon jeder 5. bundesdeutsche Einwohner (6).

Ein Blick auf die Grafik (Abb.: 1) zeigt, daß die Zahl der an koronarer Herzkrankheit Verstorbenen in den letzten zwei Jahren abgenommen hat (1977), oder zumindest weniger gestiegen ist als zuvor (1978).
Rechnet man ihren Anteil jedoch auf die Zahl der Gesamtverstorbenen pro Jahr um, so zeigt sich, daß der Koronartod zwar langsamer, aber nach wie vor zunimmt.

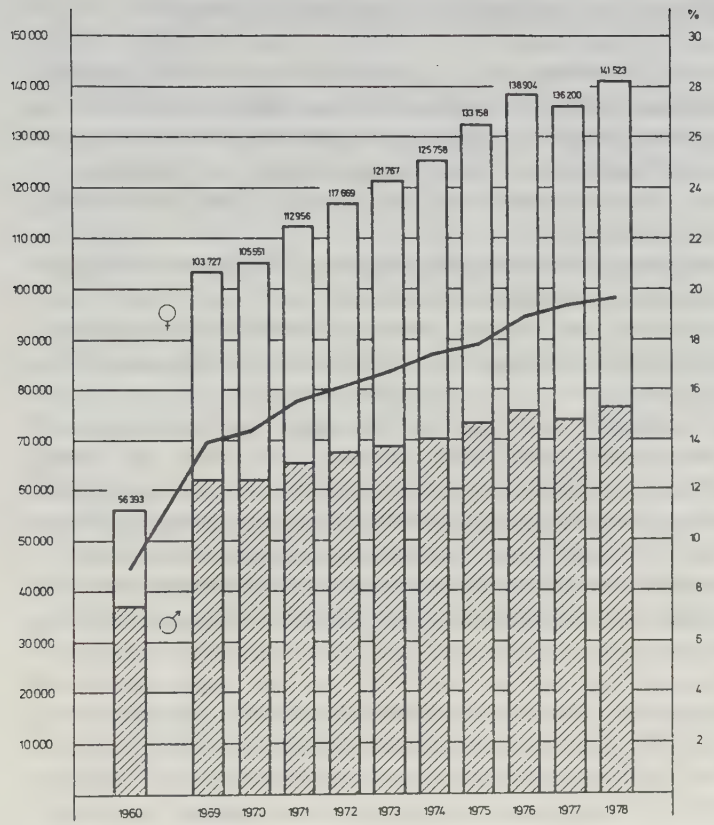


Abb.: 1 Sterbefälle an koronarer Herzkrankheit in der Bundesrepublik Deutschland
—— prozentualer Anteil der an koronarer Herzkrankheit Verstorbenen bezogen auf die Zahl der Gesamtverstorbenen pro Jahr

Diese Zahlen sollen jedoch kein Grund zur Resignation sein, stehen doch dem Mediziner von heute ausreichend medikamentöse und chirurgische Maßnahmen zur Verfügung, um dem Koronartod in wirksamer Weise begegnen zu können.

Geschichte und Methoden der Koronarchirurgie:

Die ersten Versuche einer koronarchirurgischen Therapie liegen gut 40 Jahre zurück. 1935 veröffentlichte BECK eine Abhandlung über die Methode der Omentopexie: Durch das Umwickeln des Herzens mit dem großen Netz sollte das Aussprossen von Kapillaren in den Herzmuskel bewirkt werden (7).
Das gleiche Ziel verfolgte VINEBERG mit seiner 1946 beschriebenen Operationstechnik:
Das Einnähen der Arteria mammaria interna in einen Myokardtunnel der Vorder- oder Seitenwand des Herzens (8).

Diese Versuche einer koronarchirurgischen Therapie hatten jedoch mehr heroischen Charakter, als daß sie therapeutisch einen Nutzen brachten. Denn die Mißachtung des obersten Grundsatzes der Medizin - Diagnose vor Therapie - war der große Mißstand der damaligen Kardiologen. Zu ihrer Diagnosefindung hatten sie außer Anamnese und körperlicher Untersuchung nur das Elektrokardiogramm zur Verfügung.

Dies änderte sich erst mit der Einführung der selektiven Koronarangiographie durch SONES im Jahre 1958 (9).
Mit der direkten Röntgenkontrastdarstellung des Koronarsystems war es erstmals möglich, Lokalisation und Grad von Stenosierungen im Koronarsystem nachzuweisen. Gleichzeitig erlaubte das Linksventrikulogramm eine gute Beurteilung des Kontraktionsverhaltens des Herzens.
Mit der Einführung der extrakorporalen Zirkulation und dem elektrisch induzierten Kammerflimmern ergaben sich neue Methoden einer koronarchirurgischen Behandlung:
Die Endarteriektomie von lokalisierten Stenosen im rechten und linken Koronarsystem im Jahr 1964 (10).

GARRETT und DEBAKEY unternahmen 1963 erstmals eine koro-

nare Bypassoperation zum Ramus descendens anterior. Dieser Eingriff wurde jedoch erst 9 Jahre später publiziert (11).
So kommt es, daß man heute FAVOROLO für den eigentlichen Vater der Bypasschirurgie hält, der im Jahr 1967 als zweiter eine derartige Operation durchführte und der Fachwelt präsentierte (12,13).

Ebenfalls Ende der 60 er Jahre entwickelten parallel dazu GREEN u.and. mit dem Mammaria-Bypass ein weiteres Revaskularisationsverfahren (14):
Den direkten Anschluß der Arteria mammaria interna an die Koronarien. Dieses Verfahren hat sich als einziges noch gegenüber dem aortokoronaren Bypass behaupten können.

Der aortokoronare Venenbypass stellt heute mit seiner weitgehend standardisierten Operationstechnik - von individuellen Modifikationen abgesehen - den vorläufigen Endpunkt einer langjährigen Entwicklung dar, auch wenn neue Methoden, wie die perkutane Dilatation von Koronarstenosen, die von GRÜNTZIG in Zürich entwickelt wurde, einen noch sehr kritischen Ausblick auf die weitere Zukunft erlauben (15).

Indikationen zur aortokoronaren Bypassoperation:

Eine Indikation zur aortokoronaren Bypassoperation besteht heute bei Patienten mit

- elektrokardiographisch objektivierbarer Ischämiereaktion des Herzens
- angiographisch nachgewiesenen hochgradig kaliberreduzierenden Stenosen in proximalen bis mittleren Abschnitten des Koronarsystems mit distalen Anschlußgefäßen von mehr als 1 mm Innendurchmesser, die ein ausreichend großes Myokardareal versorgen (16,17,18,19,20).

Als absolute Kontraindikation für einen aortokoronaren Bypass werden heute angesehen

- eine generalisierte fibrotische Myokardiopathie
- die komplette narbige Umwandlung des Myokards im Versorgungsbereich der stenosierten bzw. verschlossenen Koronargefäße mit schwerer Störung der linksvertrikulären Funktion
- eine diffuse, bis in die Peripherie reichende Koronarsklerose mit multiplen Stenosierungen
- ein unzureichender distaler Ausfluß in Form von zu kurzen oder zu engen poststenotischen Gefäßen
- ein frischer Myokardinfarkt
- schwerwiegende oder inkurable Zweiterkrankungen (Karzinome, dekompensierte Leberzirrhose) (16,17,18,19,20).

Als relative Kontraindikationen werden beurteilt

- eine schwere Adipositas, Hypertonie
- die mangelnde Bereitschaft des Patienten zur Elimination von Risikofaktoren (Rauchen) (18,20).

Technik der aortokoronaren Bypassoperation:

Das Wesen der aortokoronaren Bypassoperation besteht in einer Überbrückung hämodynamisch wirksamer Stenosen in proximalen bis mittleren Abschnitten der großen Koronargefäße durch geeignete Transplantate, meist homologe Venen, mit dem Ziel, das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und -angebot in den poststenotischen Myokardbezirken durch einen Umgehungskreislauf zu beseitigen.

Hierzu wird zu Beginn der Operation die Vena saphena magna eines Beines vom Knöchel aufwärts in der benötigten Länge freipräpariert und unter größtmöglicher Schonung entnommen. Nach medianer Sternotomie und Freipräparation des Herzens erfolgt die Kanülierung des Herzens mit einer arteriellen und meist zwei venösen Ableitungen und der Anschluß an die Herz-Lungen-Maschine.
Die extrakorporale Zirkulation wird in Hämodilution mit 5 % iger Glucoselösung und mäßiger allgemeiner Hypothermie bis etwa 30 Grad Celsius vorgenommen.

Nach elektrisch induziertem Kammerflimmern wird die zu anastomosierende Koronarie distal der angiographisch gesicherten Stenose aufgesucht. Bei der rechten Koronararterie und gelegentlich beim Ramus descendens anterior ist eine Präparation der Koronarie im epikardialen Fettgewebe nötig, die jedoch möglichst sparsam erfolgen soll. Das Einnähen der distalen Anastomose geschieht bei abgeklemmter Aorta im ischämischen Herzstillstand. Zur Verlängerung der Ischämietoleranz wird hierbei das Herz durch Eingießen von 4 Grad kalter Ringerlösung in den Herzbeutel auch lokal gekühlt.

Die operativen Möglichkeiten haben sich jedoch stets den anatomischen Gegebenheiten unterzuordnen (21,22):

- Die Anastomosen sollten ohne größere Dissektion der Koronarien im epikardialen Fett anlegbar sein.
- Das Kaliber der zu anastomosierenden Koronarie sollte mindestens 1 mm betragen.
- Die distale Anastomose sollte nach Möglichkeit nicht im Bereich eines atheromatösen Plaques angelegt werden.
- Der periphere Widerstand distal der Anastomose sollte möglichst nicht durch weitere Koronarstenosen oder Myokardschwielen erhöht sein.

Nach Komplettierung der distalen Anastomose wird die Aortenklemme gelöst und das Herz elektrisch defibrilliert. Das Anlegen der proximalen Anastomose erfolgt bei schlagendem Herzen mit extrakorporaler Zirkulation, wobei der Bezirk, an dem die proximale Anastomose in die Aorta ascendens eingenäht werden soll, partiell ausgeklemmt wird.

Werden mehrere Transplantate angelegt, so besteht die Möglichkeit, jeweils zwei distale Bypasschenkel zu einem Y - Bypass zusammenzunähen, der über eine proximale Anastomose aus der Aorta versorgt wird.
Unter einem Jump-Graft versteht man ein Transplantat mit zwei oder mehr koronaren Anastomosen, wobei nur die distale in End-zu-Seit-Technik, alle übrigen in Seit-zu-Seit-Technik angelegt werden.

Nach Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine wird das Herz dekanüliert und das Perikard locker verschlossen (Abb.: 2). Dabei müssen die Bypassvenen gelegentlich durch lockere Adaptationsnähte am epikardialen Fettgewebe angeheftet werden, um ein Abknicken zu vermeiden.

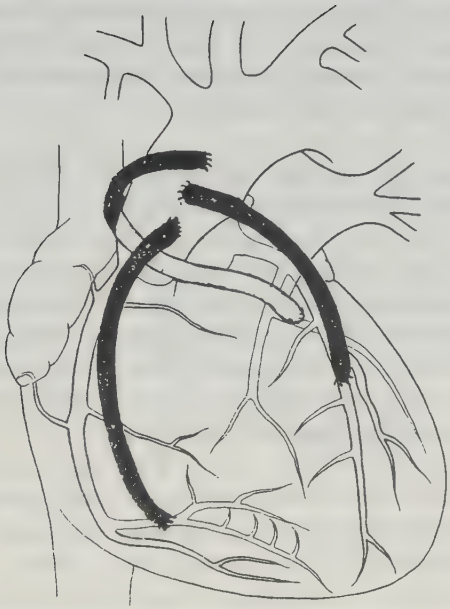


Abb.:2 Dreifacher aortokoronarer Bypass zum Ramus descendens anterior, zum Ramus marginalis sinister und zur rechten Koronarie

Sorgfältige Blutstillung, das Einlegen von zwei substernalen Saugungen und schichtweiser Thoraxverschluß beenden den Eingriff (22).

Material und Methode:

Von 1969, dem Beginn der Koronarchirurgie in Erlangen, bis April 1978 wurden an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 1342 koronare Bypassoperationen durchgeführt. Alle Patienten, bei denen außer der Bypassoperation auch noch andere Eingriffe durchgeführt wurden, sind dabei nicht berücksichtigt.

Die Ergebnisse der ersten fünf Jahre bis 1973 weisen eine sehr hohe operative Sterblichkeit (7.8 % - 14.8 %) bei relativ kleiner Patientenzahl (246) auf, während sich ab 1974 bei sprunghaft gestiegener Operationsfrequenz die Perioperativsterblichkeit auf konstant niedrigem Niveau bewegt. Die Gründe hierfür müssen vor allem in einer in der Anfangszeit noch nicht ausgereiften Operationstechnik und einer noch wenig differenzierten Indikationsstellung gesucht werden.

Ab 1974 hat sich das Risiko für einen Patienten, an einer koronaren Bypassoperation zu sterben, auf einem gleichbleibend niedrigem Niveau eingependelt (Abb.: 3). Auf diesem Niveau stehen heute auch andere vergleichbare internationale Herzzentren, die auch alle eine ähnliche Entwicklung in ihren Operationsstatistiken aufzuweisen haben.

Aus diesem Grund wird im weiteren der Arbeit nur das Patientengut ab 1974 berücksichtigt.

Vom 1. Januar 1974 bis zum 30. April 1978 haben sich an der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Erlangen 1096 Patienten einer aortokoronaren Bypassoperation unterzogen. Alle Patienten, bei denen außer der Bypassoperation auch noch andere Eingriffe durchgeführt

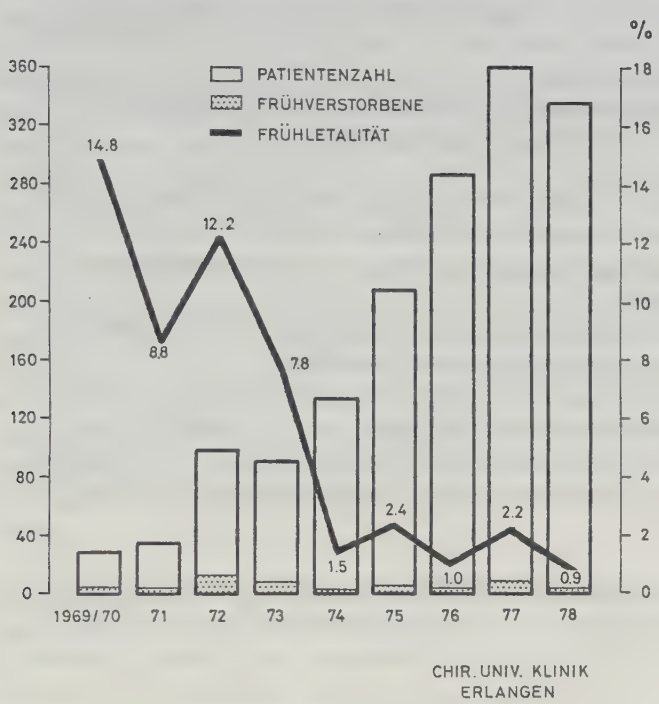


Abb.:3 Frühsterblichkeit nach aortokoronarer Bypassoperation

wurden, sind in diesem Patientenkollektiv nicht enthalten.
Lediglich Patienten, bei denen zusätzlich eine periaortale Denervation durchgeführt wurde (6 Patienten), wurden nicht ausgeschlossen, da wegen der Geringfügigkeit dieses Eingriffs kein zusätzliches Operationsrisiko erwartet werden konnte..

Von diesen 1096 Patienten starben im perioperativen Zeitraum von 30 Tagen 19, 10 Patienten schieden aus dem

Kollektiv aus, weil nach ihrer Klinikentlassung keine Informationen über ihren weiteren Verbleib in Erfahrung zu bringen waren.
Die verbleibenden 1067 Patienten (99.1 %) wurden im Mittel 15.7 Monate nachbeobachtet.

In einer retrospektiven Studie wurden für alle 1096 Patienten anhand eines standardisierten Fragebogens (siehe Anhang) die prä-, peri- und postoperativen Daten erhoben.
Die prä- und perioperativen Daten wurden retrospektiv aus den Krankengeschichten entnommen.
Die postoperativen Befunde wurden größtenteils telefonisch eingeholt durch Befragung der betreuenden Hausärzte, oder der Patienten selbst. Ein Teil der Auskünfte wurde direkt von den weiterbehandelnden Kliniken übermittelt.

Das klinische Beschwerdestadium wurde anhand der Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) bestimmt (23):

I	=	keine Beschwerden
II	=	Beschwerden bei starker körperlicher Belastung
III	=	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung
IV	=	Beschwerden in Ruhe.

Perioperative Herzinfarkte wurden diagnostiziert durch das Auftreten von persistierenden Q-Zacken von mindestens 0.4 sec Dauer im Elektrokardiogramm und / oder dem autoptischen Nachweis von transmuralen myokardialen Nekrosen.

Bei 302 Patienten wurde im Mittel 7 Monate nach der Ope-

ration eine Nachangiographie durchgeführt.

Nach Abschluß der Erhebungsarbeit wurden sämtliche Daten auf Lochkarten kodiert. Die statistische Auswertung erfolgte an der Großrechenanlage CYBER 172 der CONTROL DATA CORPORATION am Regionalen Rechenzentrum der Universität Erlangen - Nürnberg.

Die kumulativen Überlebens- und Infarktraten und ihre Standardabweichungen wurden nach der "actuarial method" berechnet (24,25). Überall dort, wo zwei Stichproben hinsichtlich des Eintreffens oder des Nichteintreffens eines oder mehrerer Parameter miteinander verglichen werden sollten, wurde der sogenannte χ^2 - Test verwandt. Ein Unterschied wurde als nicht signifikant angesehen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit mehr als 5 % betrug.

Das Operationsrisiko wurde anhand der Frühsterblichkeit und des Auftretens perioperativer Infarkte, der Operationserfolg anhand der 4-Jahresüberlebensrate, der Freiheit von postoperativen Herzinfarkten und der Veränderung der klinischen Symptomatik beurteilt (26).

Klassifizierung des Patientenguts:

Es läßt sich heute unter den Koronarchirurgen ein Trend feststellen, durch das Anlegen von möglichst vielen Transplantaten auf immer schmalere Gefäße eine möglichst vollständige Revaskularisation zu erreichen. Die maximale Anzahl der an einem Patientenherz angelegten aortokoronaren Transplantate wird in der Literatur mit neun angegeben (27). Die Wirksamkeit einer solchen Maßnahme ist umstritten, obgleich es stets das Ziel der Koronarchirurgie sein sollte, eine möglichst vollständige Revaskularisation zu erreichen.

Welchen Effekt der Grad der myokardialen Revaskularisation auf das Operationsergebnis hat, soll im folgenden untersucht werden.

Aufgrund des präoperativen Koronarogramms wurde jeder Patient in eine der drei Kategorien

"1-Gefäß-Erkrankung"
"2-Gefäß-Erkrankung"
"3-Gefäß-Erkrankung"

eingeordnet. Diese Kategorisierung ergab sich aus der Anzahl der mit signifikanten Stenosen befallenen Hauptkoronaräste (Ramus descendens anterior, Ramus circumflexus, Arteria coronaria dextra) mit ihren Nebenästen.

Ein Befall des linken Hauptstamms wurde wie eine "2-Gefäß-Erkrankung", wie ein Befall des Ramus descendens anterior und des Ramus circumflexus beurteilt.

Hatte ein Patient z.B. eine signifikante Stenose im linken Hauptstamm und im Ramus circumflexus, so wurde er der Klasse "2-Gefäß-Erkrankung" zugeordnet.

Eine "3-Gefäß-Erkrankung" ergab sich demzufolge bei Befall aller drei Koronaräste, genauso wie bei signifikanter Stenose des linken Hauptstamms zusammen mit einer Stenosierung im rechten Koronarsystem.

Als signifikante Stenose haben wir eine Einengung des Gefäßlumens um 50 oder mehr Prozent angesehen.

Dieser Definition kommt eine besondere Bedeutung zu: Gewöhnlich werden in der Literatur zwei verschiedene Definitionen parallel gebraucht:
Eine Einengung des Gefäßdurchmessers und die Einengung des intraluminalen Gefäßquerschnitts.

Zwischen dem intraluminalen Gefäßdurchmesser (d) und dem Gefäßquerschnitt (Q) (und damit dem Blutfluß pro Zeiteinheit) besteht folgender Zusammenhang:

$$Q = \left(\frac{d}{2}\right)^2 \times pi$$

Dies gilt unter der Voraussetzung einer konzentrisch das Gefäßlumen einengenden Stenose.

Einige Beispiele:

Eine Reduktion des Gefäßdurchmessers um	führt zu einer Reduktion des Gefäßquerschnitts auf
30 %	49 %
40 %	36 %
50 %	25 %
55 %	20 %
60 %	16 %
68 %	10 %
70 %	9 %
75 %	6 %
80 %	4 %
90 %	1 %

Eine signifikante Minderung des Blutflusses ergibt sich erst ab einer intraluminalen Durchmesserverminderung um etwa 55 oder mehr Prozent (d.h. einer Reduktion des Gefäßquerschnitts auf 20 oder weniger Prozent) (28,29). Eine signifikante Minderung des poststenotischen Drucks und des Blutflusses werden bei einer intraluminalen Durchmesserreduktion auf etwa 60 - 75 Prozent gefunden (30).
Aus diesem Grund ist es gerechtfertigt, eine Stenose ab einer intraluminalen Durchmesserreduktion um 50 oder mehr Prozent als wirksam anzusehen.
Das "Ad Hoc Committee of the American Heart Association for Grading Artery Disease" bezieht den Grad der Stenosierung ebenfalls auf den intraluminalen Durchmesser.

Patienten wurden nun als komplett revaskularisiert angesehen, wenn alle nach der oben genannten Klassifikation mit signifikanten Stenosen befallenen Koronarien (Rda, Rcx, Acd) mindestens einen Bypass erhalten hatten. Solch komplett revaskularisierte Patienten waren z.B. jene mit einer "3-Gefäß-Erkrankung", die mindestens drei oder mehr Transplantate erhalten hatten - über jede Koronararterie eines.

Untergeordnete Koronaräste (z.B. 1. oder 2. Diagonalast des Ramus descendens anterior oder der posterolaterale Ast des Ramus circumflexus) wurden nur dann mit einem Bypass versehen, wenn sie größere Flächen gesunden Myokards versorgten, der periphere Abstrom gut und das Gefäßlumen noch größer als 1 mm war.
So gesehen, enthält die Gruppe der komplett revaskularisierten Patienten eine beträchtliche Anzahl von Fällen, bei denen untergeordnete Koronarabschnitte stenosiert, aber nicht mit einem Transplantat überbrückt sind.

Inkomplett revaskularisierte Patienten sind z.B. solche mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und nur ein oder zwei Transplantaten, oder Patienten mit einer "2-Gefäß-Erkrankung" und zwei Transplantaten, beide aber über ein und dieselbe Koronararterie.

Patienten mit einer "1-Gefäß-Erkrankung" sind somit per definitionem stets komplett revaskularisiert.

Im folgenden werden die Begriffe "komplett" bzw. "vollrevaskularisiert" und "inkomplett" bzw. "teilrevaskularisiert" synonym gebraucht.

Vergleich der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten:

In Tabelle 1 sind die wichtigsten präoperativen Daten dieser beiden Gruppen vergleichend gegenübergestellt.

Tabelle 1 Präoperative Daten der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten
• Daten nicht vollständig für alle Patienten

Präoperative Daten	inkomplett	komplett	
GESCHLECHT			
männlich	528/549 (96.2 %)	490/547 (89.6 %)	p = 0.0005
weiblich	21/549 (3.8 %)	57/547 (10.4 %)	
MITTL. ALTER	51.21 Jahre (s=6.79)	51.17 Jahre (s=7.40)	
PRÄOP. HERZINFARKTE	363/538 * (67.5 %)	293/528 * (55.5 %)	p = 0.0005
PRÄOP. HERZINSUFFIZIENZ	38/492 * (7.7 %)	27/499 * (5.4 %)	
DIABETES MELLITUS	198/528 * (37.5 %)	178/525 * (33.9 %)	
HYPERCHOLESTERINÄMIE	255/491 * (51.9 %)	186/488 * (38.1 %)	p = 0.0005
HYPERTONUS	73/412 * (17.7 %)	74/412 * (18.0 %)	
PRÄOP. BESCHWERDESTADIUM			
(NYHA) I	4/549 (0.7 %)	7/547 (1.3 %)	
II	70/549 (12.8 %)	85/547 (15.5 %)	
III	331/549 (60.3 %)	327/547 (59.8 %)	
IV	144/549 (26.2 %)	128/547 (23.4 %)	
GEFÄSSBEFALL			
1-Gefäß-Erkrankung	0/549 (0.0 %)	255/547 (46.6 %)	p = 0.0005
2-Gefäß-Erkrankung	176/549 (32.1 %)	194/547 (35.5 %)	
3-Gefäß-Erkrankung	373/549 (67.9 %)	98/547 (17.9 %)	
davon			
Hauptstammstenosen	65/549 (11.8 %)	53/547 (9.7 %)	
ENDDIAST. DRUCK			
≥ 12 mm Hg	218/384 * (56.8 %)	220/389 * (56.6 %)	
VENTRIKELFUNKTION			
normal	207/531 * (39.0 %)	280/522 * (53.6 %)	p = 0.0005
hypokinetisch	174/531 * (32.8 %)	165/522 * (31.6 %)	
a-/dyskinetisch	150/531 * (28.2 %)	77/522 * (14.8 %)	

In der Gruppe der komplett revaskularisierten Patienten ist die Anzahl der weiblichen Personen hochsignifikant höher als in der Gruppe der inkomplett revaskularisierten ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 18.03$; FG = 1).

Bezüglich des mittleren Alters zum Operationszeitpunkt, der Häufigkeit von Diabetes mellitus und einer präoperativen Herzinsuffizienz besteht zwischen beiden Gruppen kein Unterschied.

Präoperative Herzinfarkte ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 16.16$; FG = 1) und ein erhöhtes Cholesterin auf Werte über 250 mg / 100 ml Serum ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 18.88$; FG = 1) waren bei den teilrevaskularisierten Personen hochsignifikant häufiger zu finden.

Ein Hypertonus, verifiziert durch Werte über 160 / 95 mm Quecksilbersäule in der Aorta ascendens während der Herzkatheteruntersuchung, wurde in beiden Gruppen gleich häufig angetroffen.

Hinsichtlich des präoperativen Beschwerdestadiums (klassifiziert nach NYHA) ergab sich kein Unterschied zwischen den Gruppen.

Ein hochsignifikanter Unterschied ließ sich in Bezug auf den Gefäßbefall verifizieren:
Per definitionem kommt bei inkomplett revaskularisierten Patienten eine "1-Gefäß-Erkrankung" nicht vor, während uns eine "2-Gefäß-Erkrankung" in 32.1 % und eine "3-Gefäß-Erkrankung" in 67.9 % begegnete.
Demgegenüber wiesen die komplett Revaskularisierten in 46.6 % eine "1-Gefäß-Erkrankung", in 35.5 % eine "2-Gefäß-Erkrankung" und nur in 17.9 % eine "3-Gefäß-Erkrankung" auf ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 416.44$; FG = 2).
Der in beiden Gruppen enthaltene Anteil an Patienten mit

Befall des linken Hauptstamms war mit 11.8 % bzw. 9.7 % annähernd gleich verteilt.
Bei den inkomplett revaskularisierten Patienten waren im Mittel 2.68 Koronargefäße pro Patient befallen, bei den vollrevaskularisierten nur 1.71 pro Patient.

Das Vorkommen von pathologischen enddiastolischen Druckwerten war bei beiden Gruppen gleichverteilt. Als pathologisch wurden enddiastolische Ventrikeldruckwerte über 12 mm Hg angesehen.
Zur Bedeutung des enddiastolischen Drucks:
Der Druck, den das Myokard auf die Koronargefäße ausübt, ist im wesentlichen von der vollständigen Erschlaffung des Myokards während der Diastole bzw. vom Druck im linken Ventrikel abhängig. Eine Erhöhung des enddiastolischen Drucks führt demzufolge zu einer Minderdurchblutung besonders der subendokardialen Bezirke im linken Ventrikel.

Ein hochsignifikanter Unterschied ließ sich bei der präoperativen Ventrikelfunktion feststellen:
Während die komplett Revaskularisierten in 53.6 % eine normale Ventrikelfunktion aufwiesen, waren es bei den inkomplett Revaskularisierten nur 39.0 %. Auch lokal a-, dyskinetische oder aneurysmatische Ventrikelkontraktionsstörungen waren bei den teilrevaskularisierten Patienten mit 28.2 % signifikant häufiger als bei den vollrevaskularisierten mit 14.8 % ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 34.58$; $FG = 2$).

Aufgrund der präoperativen Daten ist bei den inkomplett revaskularisierten Patienten zunächst mit einem prognostisch ungünstigeren Verlauf zu rechnen.
Die signifikant unterschiedlichen Daten lassen sich, mit Ausnahme des Geschlechts, in eine Kausalkette einord-

nen:

Erhöhtes Serumcholesterin (höher als 250 mg/100 ml),
höhergradiger Gefäßbefall (min. 2 befallene Gefäße),
vermehrt präoperative Myokardinfarkte,
schlechtere Ventrikelfunktion.

Die Kombination dieser präoperativen Parameter begegnet uns bei den Teilrevaskularisierten mit 22.4 % hochsignifikant häufiger als bei den komplett Revaskularisierten mit nur 8.6 % ($p < 0.005$; $\chi^2 = 39.88$; $FG = 1$).

Welchen Einfluß diese präoperativen Faktoren auf das Operationsergebnis haben können, wird später noch genauer zu untersuchen sein.

Die wichtigsten intraoperativen Daten der beiden zu vergleichenden Gruppen sind aus Tabelle 2 ersichtlich.

Tabelle 2 Intraoperative Daten der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten

Intraoperative Daten	inkomplett	komplett	
ART DES TRANSPLANTATS			
Simple - Bypass	801	880	
Y - Bypass	24	39	
Jumpgraft	2	3	
Patchplastik	1	0	
ANZAHL DER TRANSPLANTATE			
1	260/549 (47.4%)	244/547 (44.6%)	p=0.0005
2	273/549 (49.7%)	193/547 (35.3%)	
3	16/549 (2.9%)	106/547 (19.4%)	
4	0/549 (0.0%)	4/547 (0.7%)	
MITTL. BYPASSFLOW	80.59 ml (s=49.06)	74.55 ml (s=48.04)	
MITTL. ISCHÄMIEDAUER			
1 distale Anastomose	20.47 min. (s= 9.26)	18.82 min. (s= 8.71)	
2 distale Anastomosen	27.17 min. (s=11.52)	28.04 min. (s=12.04)	
3 distale Anastomosen	31.27 min. (s= 8.17)	30.00 min. (s= 9.91)	

Bezüglich der Transplantatkonstruktion (direkter aorto-koronarer Bypass, Y - Bypass, Jump - Graft) besteht zwischen beiden Gruppen kein Unterschied.

Hinsichtlich der Anzahl der distalen Anastomosen läßt sich zwischen beiden Gruppen ein hochsignifikanter Unterschied finden:
Während bei den teilrevaskularisierten Patienten mit insgesamt 854 angelegten Transplantaten am häufigsten zwei distale Anastomosen bei 273 Patienten (49.7 %) und am wenigsten drei distale Anastomosen bei 16 Patienten

(2.9 %) operiert wurden, wurden bei den vollrevaskularisierten Patienten mit insgesamt 964 Transplantaten 106 Patienten (19.4 %) mit einem 3-fach Bypass, 139 (35.3 %) mit einem 2-fach Bypass und 244 (44.6 %) mit einem 1-fach Bypass versehen ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 84.63$; FG = 2).
Im Mittel wurden bei den Teilrevaskularisierten 1.55 Transplantate pro Patient angelegt, während es bei den Vollrevaskularisierten 1.76 pro Patient waren.

Der mittlere Flow durch die Transplantate, intraoperativ gemessen, und die mittleren Ischämiedauern bei 1, 2 und 3 operierten distalen Anastomosen zeigen bei beiden Gruppen keine Unterschiede.

Die wichtigsten postoperativen Parameter sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3 Postoperative Daten der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten

Postoperative Daten		inkomplett	komplett
MITTL. NACHBEOBACHTUNGS-DAUER		15.52 Mon. (s= 9.97)	15.84 Mon. (s=10.37)
MARKUMARBEHANDLUNG		323/ 549 (58.8 %)	292 / 547 (53.4 %)
MITTL. ZEITPUNKT DER NACHANGIOGRAPHIE		7.60 Mon. (s= 7.57)	7.14 Mon. (s= 8.27)
ZUSTAND DER TRANSPLANTATE			
Nachangiographie	offen	216/ 239 (90.4 %)	221 / 237 (93.2 %)
	verschl.	23/ 239 (9.6 %)	16 / 237 (6.8 %)
Obduktion	offen	12/ 14 (85.7 %)	8 / 14 (57.1 %)
	verschl.	2/ 14 (14.3 %)	6 / 14 (42.9 %)
Gesamt	offen	228/ 253 (90.1 %)	229 / 251 (91.2 %)
	verschl.	25/ 253 (9.9 %)	22 / 251 (8.8 %)

Hinsichtlich der mittleren Nachbeobachtungsdauer ergibt sich zwischen den Gruppen kein Unterschied.

Der Anteil der Patienten, die postoperativ mit Markumar behandelt wurden, weist keinen signifikanten Unterschied auf zu denen, die nicht markumarisiert worden sind.

Bei den inkomplett revaskularisierten Patienten wurde im Mittel 7.6 Monate nach der Operation bei 157 Patienten (insgesamt 239 nachangiographierte Transplantate), bei den komplett revaskularisierten im Mittel nach 7.1 Monaten bei 145 Patienten (240 nachangiographierte Transplantate) eine Nachangiographie durchgeführt.

Bei den komplett revaskularisierten Patienten ließen sich aus untersuchungstechnischen Gründen drei Transplantate röntgenologisch nicht darstellen; bei der Berechnung der Verschlußraten wurden sie nicht mitberücksichtigt.
Ein Unterschied in den Verschlußraten ließ sich nicht verifizieren.

Neun teilrevaskularisierte und sieben vollrevaskularisierte Patienten wurden obduziert. Hierbei wurde besonders der Zustand der Transplantate untersucht.
Bei den Teilrevaskularisierten waren zwei von 14 (14.3 %) verschlossen, während bei den Vollrevaskularisierten sechs von 14 (42.9) thrombosiert waren.

Bei der Gesamtverschlußrate (angiographisch kontrollierte Transplantate und obduzierte Patienten) ergibt sich kein Unterschied zwischen den beiden Vergleichsgruppen.

Operationsergebnisse bei den komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten:

Das Operationsrisiko wurde anhand der Parameter Frühsterblichkeit und Auftreten von perioperativen Herzinfarkten in einem Zeitraum von 30 Tagen post operationem beurteilt.
Es läßt sich zwischen der inkomplett und der komplett revaskularisierten Patientengruppe kein statistisch verifizierbarer Unterschied bezüglich der Frühsterblichkeit und der perioperativen Infarkthäufigkeit feststellen.

Bei den Teilrevaskularisierten starben perioperativ 1.8 % der operierten Patienten, bei den Vollrevaskularisierten 1.7 % (Abb.: 4).

2.2 % der operierten teilrevaskularisierten Patienten bekamen perioperativ einen Myokardinfarkt, 1.7 % der vollrevaskularisierten Patienten (Abb.: 5).

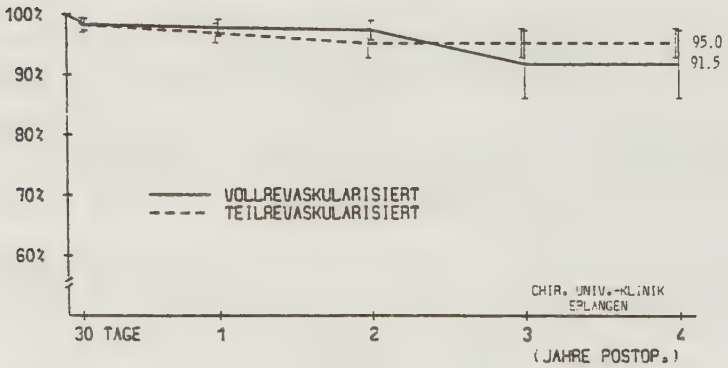


Abb.: 4 Überlebensraten von komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten (± doppelte Standardabweichung)

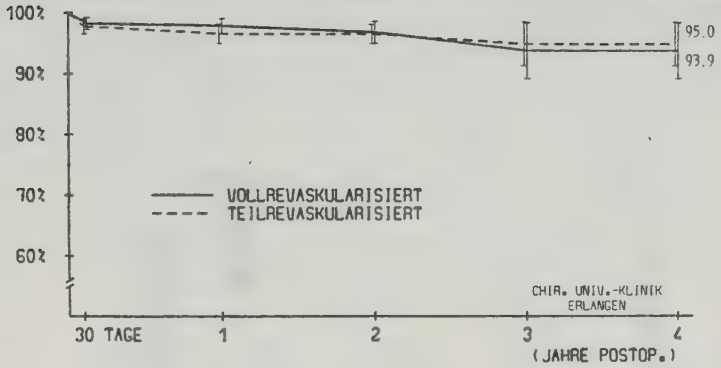


Abb.:5 Peri- und postoperative Myokardinfarkte bei komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten (% der infarktfreien Patienten ± doppelte Standardabweichung)

Der Operationserfolg wurde anhand der 4-Jahres-Überlebensrate, der Freiheit von Herzinfarkten innerhalb von vier Jahren postoperativ und der Veränderung der klinischen Symptomatik beurteilt.
Auch hier zeigt sich, daß in Bezug auf die Spätsterblichkeit und das Auftreten von postoperativen Infarkten kein statistisch verifizierbarer Unterschied zwischen den beiden Kollektiven besteht.
Bei den Teilrevaskularisierten lebten nach vier Jahren noch 95.0 % der operierten Patienten, bei den Vollrevaskularisierten noch 91.5 % (Abb.: 4).
95.0 % der teilrevaskularisierten und 93.9 % der vollrevaskularisierten Patienten waren nach vier Jahren noch infarktfrei (Abb.: 5).

Hinsichtlich der Änderung der klinischen Beschwerdesymptomatik zeigen sich jedoch auffällige Unterschiede (Abb.: 6,7):

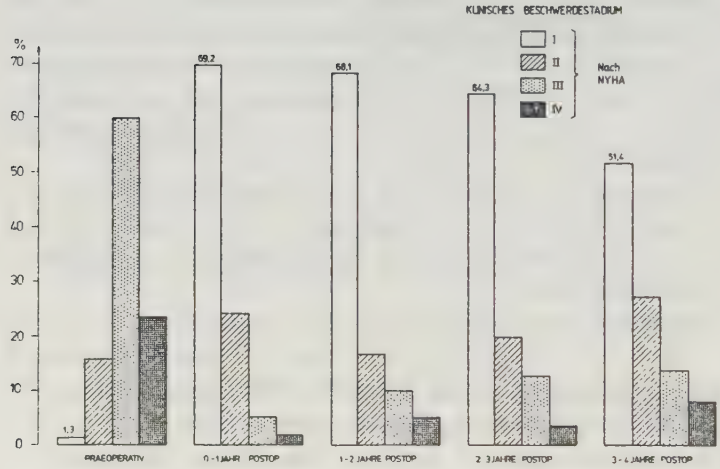


Abb.: 6 Prä- und postoperative klinische Beschwerdestadien (NYHA) bei 547 komplett revaskularisierten Patienten

Bei gleichverteilten präoperativen Beschwerdestadien - unter Zugrundelegung der Beschwerdestadien nach der NYHA - Klassifikation - geht es den komplett revaskularisierten Patienten postoperativ signifikant besser ($p < 0.05$; $\chi^2 = 8.81$; FG = 3).

Schlüsselt man die für den gesamten Zeitraum genommene postoperative Symptomatik nach Jahren auf, so geht es den vollrevaskularisierten Patienten nach wie vor

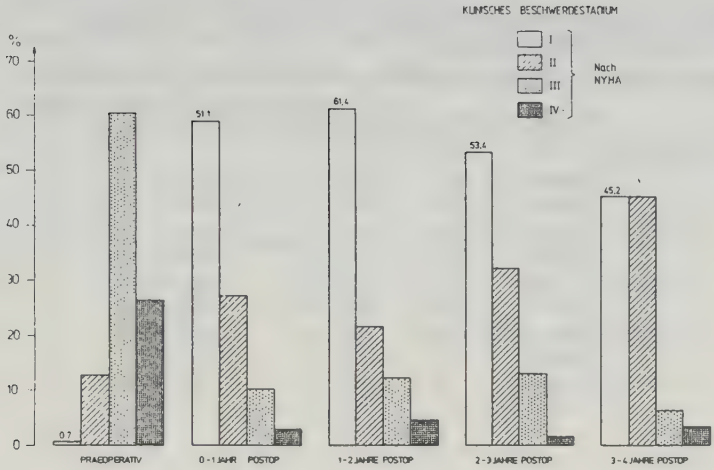


Abb.:7 Prä- und postoperative klinische Beschwerdestadien (NYHA) bei 549 inkomplett revaskularisierten Patienten

besser als den teilrevaskularisierten, aufgrund der kleineren Fallzahlen läßt sich dieser Unterschied aber nicht mehr statistisch sichern.

Es zeigt sich mit zunehmendem Abstand von der Operation in beiden Gruppen eine gleichmäßige Verschiebung der klinischen Symptomatik von Beschwerdestadium NYHA I auf NYHA II, bei nur unwesentlichen Veränderungen in den Stadien NYHA III und IV. Der Anteil der beschwerdefreien Patienten sank bei der teilrevaskularisierten Gruppe von 59.1 % im 1. postoperativen Jahr auf 45.2 % im 4. postoperativen Jahr, bei der vollrevaskularisierten Gruppe von 69.2 % auf 51.4 % (Tabelle 4).

Tabelle 4 Postoperative klinische Symptomatik bei komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten

	Rev.grad	Pat. Anzahl	beschwerdefrei	gebessert
GESAMTZEITRAUM				
	inkomplett	529	58.6 % $>p=0.005$	84.7 %
	komplett	530	67.0 %	86.8 %
0 - = 1 JAHR	inkomplett	208	59.1 % $>p=0.05$	85.1 %
	komplett	221	69.2 %	91.0 %
1 - = 2 JAHRE	inkomplett	228	61.4 %	85.5 %
	komplett	216	68.0 %	87.0 %
2 - = 3 JAHRE	inkomplett	62	53.2 %	85.5 %
	komplett	56	64.3 %	82.1 %
3 - = 4 JAHRE	inkomplett	31	45.2 %	74.2 %
	komplett	37	51.4 %	67.6 %

Ein ähnliches Bild zeichnet sich bei einer Aufschlüsselung der postoperativen Symptomatik in "gebessert" und "beschwerdefrei" gegenüber dem präoperativen Zustand:

Während postoperativ, pauschal über den gesamten Zeitraum genommen, der Anteil der beschwerdefreien Patienten bei den vollrevaskularisierten Patienten signifikant höher liegt ($p < 0.005$; $\chi^2 = 7.96$; FG = 1), ist bei einer lediglichen Besserung der Beschwerden im Vergleich zu präoperativ kein Unterschied zwischen den Kollektiven mehr feststellbar (Tabelle 4).

Bei einer Aufschlüsselung nach Jahren zeigt sich bei den völlig beschwerdefreien Patienten innerhalb des Zeitraums 0 - 1 Jahr ein signifikanter Unterschied zugunsten der komplett revaskularisierten Gruppe ($p < 0.05$; $\chi^2 = 4.76$; FG = 1).

Bei einem Beobachtungszeitraum über ein Jahr hinaus bleiben die Unterschiede zwischen beiden Gruppen zwar nach wie vor bestehen, wegen der kleineren Fallzahlen ist jedoch auch hier kein sicherer statistischer Unterschied mehr nachzuweisen.

Einfluß der präoperativen Parameter auf die Operationsergebnisse:

Wie sich eingangs gezeigt hat, sind bei den beiden Teilkollektiven der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten die präoperativen Parameter

- Geschlecht
- präoperative Herzinfarkte
- Hypercholesterinämie
- Anzahl der befallenen Koronargefäße und
- Kontraktionsverhalten im linken Ventrikel

signifikant unterschiedlich verteilt.

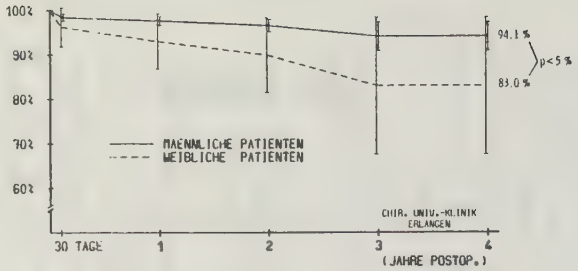
Welchen Einfluß diese präoperativen Faktoren auf das Operationsergebnis haben können, muß im folgenden überprüft werden.

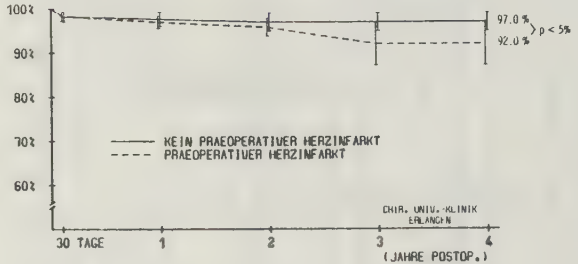
Innerhalb der für diese Untersuchung gewählten Grenzen - Lebensalter bis etwa 70 Jahre, Ventrikelfunktion bis zu einer Auswurffraktion von minimal 30 Prozent - läßt sich folgende Aussage treffen:

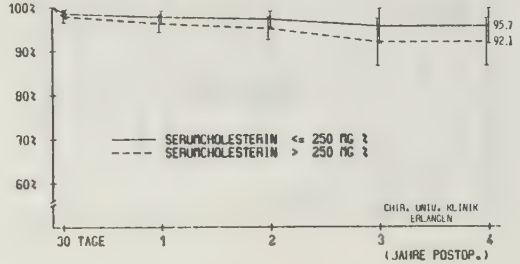
Geschlecht, präoperative Herzinfarkte, Hypercholesterinämie, Anzahl der stenosierten Herzkranzgefäße und die Ventrikelfunktion haben keinen statistisch verifizierbaren Einfluß auf die Frühsterblichkeit und das Auftreten von perioperativen Herzinfarkten (Abb.: 8,9) (26,44).

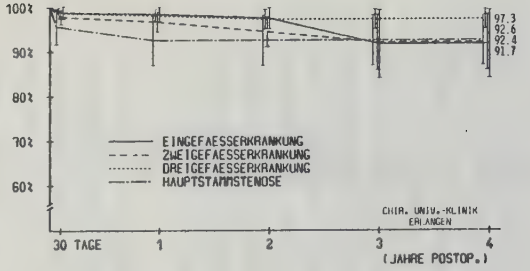
Bei der Beurteilung der Spätergebnisse spielen jedoch einige dieser präoperativen Faktoren eine Rolle:

So starben aus unserem gesamten Patientenkollektiv weibliche Patienten signifikant häufiger als männliche ($p < 0.05$) (Abb.: 8).









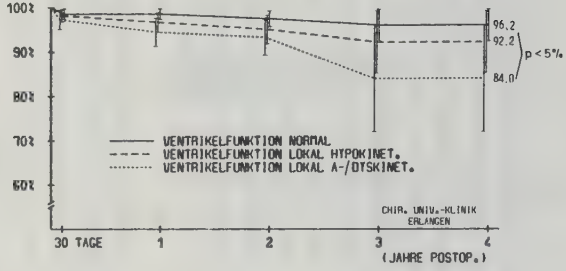
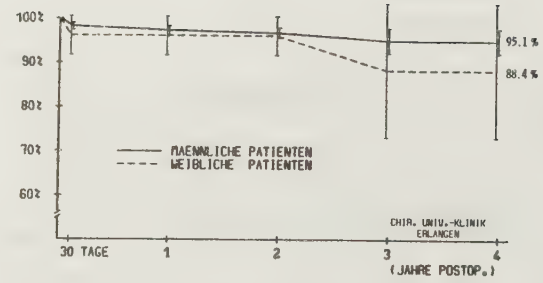
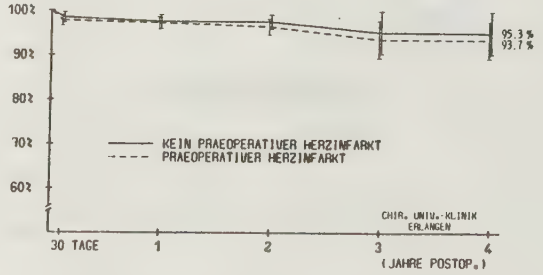
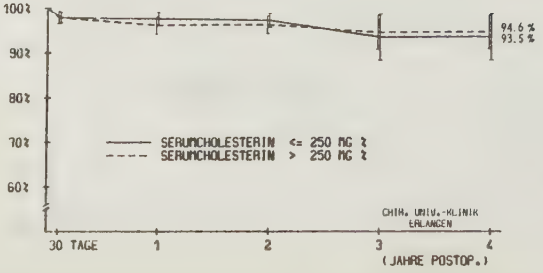
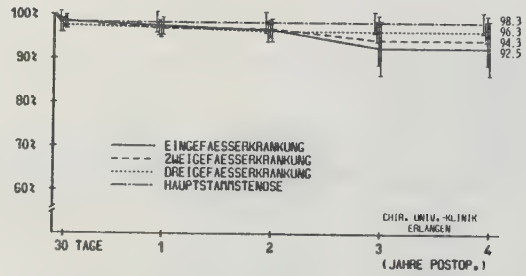


Abb.: 8 Überlebensraten in Abhängigkeit von verschiedenen präoperativen Parametern
(± doppelte Standardabweichung)









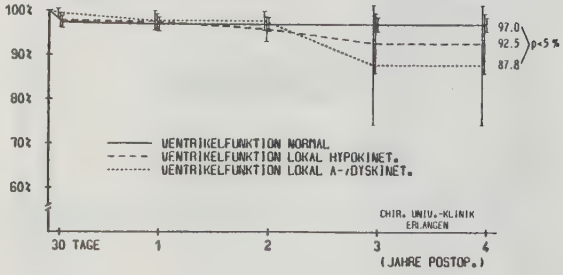


Abb.: 9 Peri- und postoperative Myokardinfarkte in Abhängigkeit von verschiedenen präoperativen Parametern (± doppelte Standardabweichung)

Die Ursache hierfür liegt wahrscheinlich in einer mit 23.1 % bei den Frauen gegenüber 7.3 % bei den Männern signifikant höheren Transplantatverschlußrate ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 8.1$; FG =1). Vergleicht man nämlich die Spätüberlebensraten bei männlichen und weiblichen Patienten mit nur offenen Transplantaten, so ist kein Unterschied in den Absterbeordnungen mehr feststellbar. Wegen der geringen Fallzahl (14 weibliche Patienten ohne Bypassverschluß in der Nachangiographie gegenüber 251 männlichen Personen) ist eine statistische Aussage diesbezüglich nur unter Vorbehalt möglich.

Patienten mit präoperativem Herzinfarkt haben eine signifikant niedrigere 4-Jahres-Überlebensrate als Patienten ohne präoperativen Herzinfarkt ($p < 0.05$) (Abb.: 8). Die Ursache hierfür ist in der Ventrikelfunktion zu suchen, die in 67.2 % bei den Patienten mit präoperativem Herzinfarkt, jedoch nur in 33.9 % bei Patienten ohne präoperativen Herzinfarkt eingeschränkt ist ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 109.0$; FG =1).
Vergleicht man nur die Patienten mit normaler Ventrikelfunktion und / ohne präoperativen Herzinfarkt, so sind die 4-Jahres-Überlebensraten mit 97.8 % identisch (26,44).

Eine Hypercholesterinämie hat nach unserem Patientengut keinen Einfluß auf die Spätsterblichkeit (Abb.: 8).

Auch die Anzahl der stenosierten Koronarien hat keine Auswirkung auf die Spätüberlebensrate (Abb.: 8).

Einen signifikanten Effekt auf die Spätergebnisse zeigt hingegen die Ventrikelfunktion. Die 4-Jahres-Überlebensrate ist für Patienten mit a-, dyskinetischen oder aneurysmatischen Wandbezirken mit 84.0 % signifikant niedriger als für Patienten mit normalem Kontraktionsverhalten mit 96.2 % ($p < 0.05$) (Abb.: 8).

Auf die postoperative Infarkthäufigkeit hat nach unseren Untersuchungen nur die Ventrikelfunktion einen Einfluß (Abb.: 9):
Patienten mit einer lokal a-, dyskinetischen oder aneurysmatischen Ventrikelfunktion erleiden mit 12.2 % signifikant häufiger einen postoperativen Myokardinfarkt als Personen mit einer normalen Ventrikelfunktion in 3.0 % ($p < 0.05$) Abb.: 9).

Alle anderen oben genannten präoperativen Parameter haben auf die postoperative Infarkthäufigkeit keinen Einfluß.

Recht überraschende Zusammenhänge ergeben sich bei der Beurteilung der klinischen Symptomatik in Abhängigkeit von den oben genannten Faktoren (Tabelle 5):

Tabelle 5 Postoperative klinische Symptomatik in Abhängigkeit von verschiedenen präoperativen Parametern

		Pat. Anzahl	beschwerdefrei		gebessert	
GESAMTKOLLEKTIV		1059	62.8 %		85.7 %	
GESCHLECHT	männlich	988	63.7 %	$>p=0.05$	86.3 %	$>p=0.05$
	weiblich	71	46.2 %		77.5 %	
PRÄOPERATIVER HERZINFARKT	nein	400	66.8 %	$>p=0.05$	87.5 %	
	ja	633	60.2 %		84.7 %	
HYPERCHOLESTERINÄMIE						
	nein	526	60.1 %		83.1 %	$>p=0.05$
	ja	422	64.7 %		87.7 %	
GEFÄSSBEFALL						
1-Gefäß-Erkrankung		247	68.4 %		83.4 %	
2-Gefäß-Erkrankung		354	62.2 %		85.9 %	
3-Gefäß-Erkrankung		458	60.3 %		86.9 %	
VENTRIKELFUNKTION						
	normal	478	66.3 %		86.8 %	
	hypokinetisch	326	61.3 %		85.3 %	
	a/dyskinetisch	213	57.7 %		84.5 %	

Es ist zunächst nicht einsichtig, weshalb es weiblichen Patienten mit Beschwerdefreiheit in nur 46.2 % signifikant schlechter gehen sollte als Männern mit 63.7 % ($p < 0.05$; $\chi^2 = 4.76$; FG = 1).
Desgleichen sind Patienten ohne präoperativen Herzinfarkt mit 66.8 % signifikant häufiger beschwerdefrei als Patienten mit präoperativem Myokardinfarkt in 60.2 % ($p < 0.05$; $\chi^2 = 4.51$; FG = 1).
Es läßt sich als Ursache in beiden Fällen die unterschiedliche Transplantatverschlußrate aufführen.
Patienten mit nur offenen Transplantaten sind nämlich zu 66.0 % beschwerdefrei, während Patienten, die einen Teil oder alle Transplantate verschlossen haben, nur zu 32.4 % über keine Beschwerden mehr klagen ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 14.5$; FG = 1) (32).
Nach Elimination aller Patienten mit verschlossenen Transplantaten ergibt sich weder für männliche und weibliche, noch für Patienten mit oder ohne präoperativen Infarkten ein Unterschied in der postoperativen Symptomatik.

Weshalb es Patienten mit einer Hypercholesterinämie postoperativ mit 87.7 % besser geht als Patienten ohne Erhöhung des Cholesterins im Serum auf Werte über 250 mg% mit 83.1 %, ist nicht sinnvoll erklärbar. Der statistische Unterschied ($p < 0.05$; $\chi^2 = 3.91$; FG = 1) ist zwar sehr knapp, läßt sich aber nicht hinwegdiskutieren. Vergleicht man jedoch die Patienten mit und ohne Hypercholesterinämie in Bezug auf die Beschwerdefreiheit miteinander, so ergibt sich kein signifikanter Unterschied.

Nach unseren Untersuchungen hat die Anzahl der befallenen Gefäße keinen statistisch zu sichernden Effekt auf die postoperative Symptomatik, obwohl auffällig ist, daß Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" Beschwerde-

freiheit in nur 60.3 % erreichen gegenüber Patienten mit einer "1-Gefäß-Erkrankung" in 68.4 %.
In der Gruppe der "3-Gefäß-Erkrankungen" sind jedoch die Patienten mit einer eingeschränkten Ventrikelfunktion überrepräsentiert. Vergleicht man nun die Patienten mit einer normalen Ventrikelfunktion und untersucht ihre postoperative klinische Symptomatik bei einer "1-, 2- und 3-Gefäß-Erkrankung", so verschwindet dieser zumindest auffällige Unterschied.

Auch ein Einfluß der präoperativen Ventrikelfunktion auf die postoperative Symptomatik läßt sich trendweise feststellen:
Patienten mit präoperativ normaler Ventrikelfunktion sind postoperativ mit 66.3 % häufiger beschwerdefrei als Patienten mit einem a-, dyskinetischen oder aneurysmatischen Kontraktionsverhalten in nur 57.7 %. Dieser Unterschied läßt sich zwar noch nicht statistisch sichern, ist aber als Trend schon erkennbar ($_X2 = 5.15$; FG =2).
Der Grund dafür liegt in dem Umstand begründet, daß in der Gruppe der Patienten mit normaler Ventrikelfunktion die Vollrevaskularisierten mit 57.5 % überrepräsentiert sind. Die Vollrevaskularisation hat aber, wie oben schon nachgewiesen wurde, einen positiven Effekt auf die postoperative Symptomatik.
Berücksichtigt man deshalb nur die vollrevaskularisierten Patienten und untersucht in dieser Gruppe die Abhängigkeit der postoperativen Symptomatik von der präoperativen Ventrikelfunktion, so läßt sich ein Unterschied nicht mehr zeigen.

Von den präoperativen Parametern bleibt also nur die Ventrikelfunktion, die einen direkten Effekt auf das Operationsergebnis hat. Der scheinbare Einfluß von

Geschlecht und präoperativen Herzinfarkten läßt sich auf eine unterschiedliche Verteilung der Verschlußraten bei den einzelnen Teilkollektiven zurückführen (26,44).

Einfluß der Ventrikelfunktion auf die Operationsergebnisse bei den komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten:

Kehren wir nun wieder zu unseren Gruppen der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten zurück. Wie die Ergebnisse bisher zeigten, vermag die Ventrikelfunktion als einzige das postoperative Ergebnis in Bezug auf die 4-Jahres-Überlebensrate und die 4-Jahres-Herzinfarktrate zu beeinflussen.

In der Gruppe der inkomplett revaskularisierten Patienten sind die Personen mit einer eingeschränkten Ventrikelfunktion eindeutig überrepräsentiert.

Untersucht man die Überlebensraten der komplett bzw. inkomplett revaskularisierten Patienten in Bezug auf normale, hypokinetische und a-, dyskinetische oder aneurysmatische Ventrikelfunktion, so läßt sich bei den Teilrevaskularisierten noch kein statistisch zu verifizierender Unterschied feststellen (Tabelle 6). Allerdings ist

Tabelle 6 Überlebensraten bei komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten in Abhängigkeit von der präoperativen Ventrikelfunktion
( ) einfache Standardabweichung

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	30-Tage-Überlebensrate	4-Jahres-Überlebensrate	
INKOMPLETT				
Ventrikelfunktion				
normal	207	99.0 (0.7)	96.8 (1.7)	
hypokinetisch	174	98.3 (1.0)	94.5 (2.2)	
a-/dyskinetisch	150	96.7 (1.5)	92.3 (2.7)	
KOMPLETT				
Ventrikelfunktion				
normal	280	98.6 (0.7)	95.8 (2.8)	
hypokinetisch	165	98.2 (1.0)	89.5 (6.5)	p = 0.05
a-/dyskinetisch	77	98.7 (1.3)	75.3 (12.8)	

bezüglich der Frühsterblichkeit in dieser teilrevaskularisierten Gruppe bei Patienten mit einer normalen bzw. a-, dyskinetischen Ventrikelfunktion ein knapp nicht signifikanter Unterschied zu konstatieren ($0 \in (-0.0007, +0.053)$).

Bei der Spätüberlebensrate besteht bei den Teilrevaskularisierten keine Abhängigkeit von der präoperativen Ventrikelfunktion.

Bei den komplett revaskularisierten Patienten sterben Personen mit einer a-, dyskinetischen oder aneurysmatischen Ventrikelfunktion innerhalb von vier Jahren nach der Operation signifikant häufiger als Personen mit einer normalen Ventrikelfunktion ($p < 0.05$) (Tabelle 6).

Perioperative Herzinfarkte traten bei den Teilrevaskularisierten mit einer normalen bzw. hypokinetischen Ventrikelfunktion signifikant häufiger auf als bei Patien-

Tabelle 7 Peri- und postoperative Myokardinfarkte bei komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten in Abhängigkeit von der präoperativen Ventrikelfunktion
( ) einfache Standardabweichung

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	frei von periop. Infarkten (30 Tage)	frei von peri/postop. Infarkten (4 Jahre)
INKOMPLETT			
Ventrikelfunktion			
normal	207	96.6 (1.3)	96.0 (1.4)
hypokinetisch	174	97.1 (1.3) $\rangle p=0.05$	96.4 (1.5)
a-/dyskinetisch	150	100.0 (0.0)	88.1 (8.9)
KOMPLETT			
Ventrikelfunktion			
normal	280	98.2 (0.8)	97.7 (0.9) $\rangle p=0.05$
hypokinetisch	165	98.8 (0.9)	88.9 (6.7)
a-/dyskinetisch	77	98.7 (1.3)	87.7 (10.4)

ten mit einer a-, dyskinetischen oder aneurysmatischen Ventrikelfunktion ($p < 0.05$) (Tabelle 7).
Dieser Unterschied ist nicht erklärbar.

Im Auftreten von postoperativen Infarkten innerhalb von vier Jahren gibt es bei den inkomplett revaskularisierten Patienten keinen Unterschied in Abhängigkeit von der Ventrikelfunktion.

Bei den komplett revaskularisierten Patienten ist kein Unterschied im Auftreten von perioperativen Infarkten in Abhängigkeit von der Ventrikelfunktion festzustellen (Tabelle 7).

Anders jedoch bei den Spätinfarkten:
Komplett Revaskularisierte mit normaler Ventrikelfunktion sind nach vier Jahren signifikant ($p < 0.05$) häufiger infarktfrei als Patienten mit einer hypokinetischen Ventrikelfunktion.
Es besteht auch ein Unterschied zwischen den Patienten mit normaler Ventrikelfunktion und a-, dyskinetischem bzw. aneurysmatischem Kontraktionsverhalten.
Dieser Unterschied ist jedoch nur knapp nicht signifikant ($0 \in (-0.003, +0.203)$) (Tabelle 7).

Durchleuchtet man die postoperative klinische Symptomatik der komplett bzw. inkomplett revaskularisierten Patienten in Abhängigkeit von den unterschiedlichen Ventrikelfunktionen, so läßt sich sowohl bei der Klassifikation "beschwerdefrei" als auch bei den in ihrem Befinden insgesamt gebesserten Patienten kein statistisch nachweisbarer Unterschied zwischen den einzelnen Teilkollektiven feststellen (Tabelle 8).

Tabelle 8 Postoperative klinische Symptomatik bei komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten in Abhängigkeit von der präoperativen Ventrikelfunktion

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	beschwerdefrei	gebessert
INKOMPLETT			
Ventrikelfunktion			
normal	203	63.5 %	88.7 %
hypokinetisch	167	55.7 %	82.6 %
a-/dyskinetisch	141	55.3 %	81.6 %
KOMPLETT			
Ventrikelfunktion			
normal	275	68.4 %	85.5 %
hypokinetisch	159	67.3 %	88.1 %
a-/dyskinetisch	72	62.5 %	90.3 %

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß bei den komplett revaskularisierten Patienten eine schlechte Ventrikelfunktion einen sicheren ungünstigen Einfluß sowohl auf die Spätüberlebensrate als auch auf die Spätinfarktrate hat.
Bei der inkomplett revaskularisierten Patientengruppe ist ein ungünstiger Effekt einer eingeschränkten Ventrikelfunktion auf die Überlebensrate trendweise festzustellen. Bezüglich der Perioperativinfarktrate läßt sich der Unterschied zugunsten der Patienten mit a-, dyskinetischer bzw. aneurysmatischer Ventrikelfunktion nicht sinnvoll erklären.
Ein Einfluß der Ventrikelfunktion auf die postoperative Symptomatik bei den Voll- und Teilrevaskularisierten ist nicht erkennbar.

Einfluß der Transplantatverschlußrate auf die Operationsergebnisse:

Wie sich an dem Erlanger Patientengut zeigen läßt, hat die Bypassverschlußrate einen wesentlichen Einfluß auf das Ergebnis von aortokoronaren Bypassoperationen (32).

Patienten mit nur offenen Transplantaten weisen günstigere Ergebnisse in der Frühsterblichkeit, im Auftreten von peri- und postoperativen Herzinfarkten und in der postoperativen klinischen Symptomatik auf als die Patienten mit teilweise oder komplett verschlossenen Transplantaten (32).

Bei den beiden Kollektiven der voll- und teilrevaskularisierten Patienten ist kein Unterschied in der Transplantatverschlußrate festzustellen. Eine Beeinflussung des Operationsergebnisses bei den komplett und inkomplett Revaskularisierten ist somit nicht anzunehmen.

Überdenken wir aber noch einmal kritisch unsere Definition der Komplett- und Inkomplettrevaskularisation.

Diese Klassifikation wurde getroffen anhand

1) des präoperativen Koronarogramms und
2) der Anzahl und der Lokalisation der angelegten Transplantate.

Die Ergebnisse der Nachangiographien und Sektionen bleiben bei dieser Definition unberücksichtigt.

Bei 145 vollrevaskularisierten Patienten wurde postoperativ eine Nachangiographie durchgeführt, die aber nur bei 130 Patienten nur offene Transplantate aufzeigte. Bei 15 dieser vollrevaskularisierten und nachangiogra-

phierten Patienten waren entweder nur ein Teil oder alle Transplantate verschlossen. Im eigentlichen Sinn unserer Definition sind diese Patienten aufgrund der Nachangiographiebefunde, obwohl sie noch zur Gruppe der Vollrevaskularisierten zählen, nicht mehr komplett revaskularisiert.

Im folgenden wird das Patientengut in zwei Gruppen eingeteilt:

Gruppe I : Alle komplett revaskularisierten Patienten, die in der Nachangiographie oder in der Obduktion nur offene Transplantate aufweisen.

Gruppe II : Alle komplett revaskularisierten Patienten mit teilweise oder nur verschlossenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion, dazu sämtliche nachangiographierte oder obduzierte teilrevaskularisierten Patienten.

Auf die Gruppe I entfallen 133 Patienten, auf die Gruppe II 183.

Vergleichen wir die Operationsergebnisse:

Innerhalb eines Zeitraums von 30 Tagen post operationem sind bei den Patienten der Gruppe I noch 97.7 % am Leben, gegenüber 93.4 % in Gruppe II. Dieser Unterschied ist knapp nicht signifikant ($0 \in (-0.091, +0.0005)$) (Abb.: 10).

Nach vier Jahren Beobachtungszeit sind in der Gruppe I 3.2 % der Patienten verstorben, während es in der Gruppe II 9.0 % sind. Auch dieser Unterschied ist ganz knapp nicht

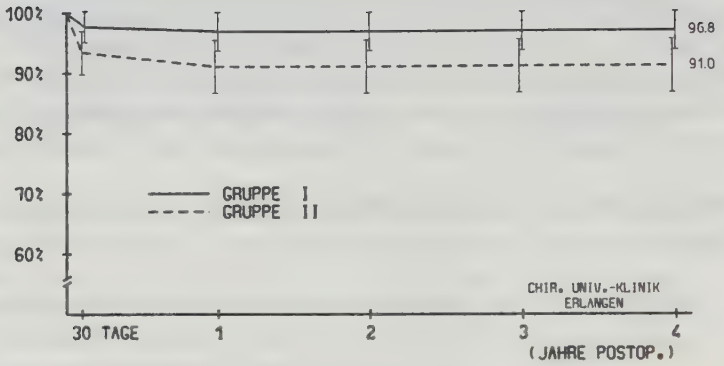


Abb.:10 Überlebensraten unter Berücksichtigung der postoperativen Nachangiographieergebnisse (± doppelte Standardabweichung)
Gruppe I : Alle komplett revaskularisierten Patienten mit nur offenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion
Gruppe II : Alle komplett revaskularisierten Patienten mit teilweise oder nur verschlossenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion + sämtliche nachangiographierte oder sezierte inkomplett revaskularisierte Patienten

signifikant ($0 \in (-0.117, +0.001)$) (Abb.: 10).

Ein Trend ist jedoch hier schon sicher erkennbar, aufgrund des kleinen Zahlenmaterials aber noch nicht signifikant nachzuweisen.

Innerhalb von 30 Tagen nach der Operation bleiben in der Gruppe I 98.5 % der Patienten herzinfarktfrei, während es in Gruppe II nur 94.4 % sind. Auch dieser Unterschied ist wiederum knapp nicht signifikant ($0 \in (-0.087, +0.005)$) (Abb.: 11).

Bezüglich der Spätinfarktrate läßt sich kein Unterschied zwischen beiden Kollektiven feststellen:

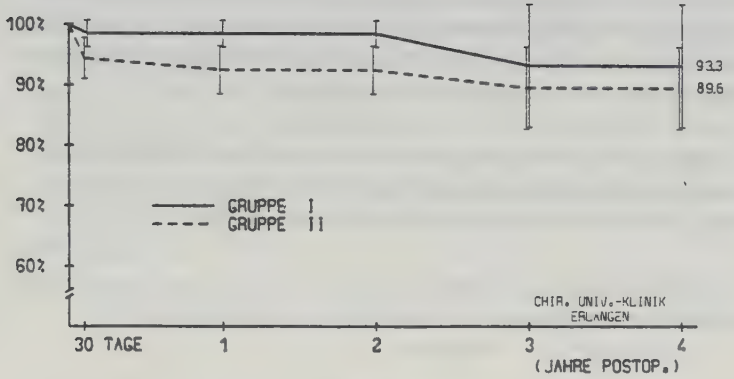


Abb.:11 Peri- und postoperative Myokardinfarkte unter Berücksichtigung der postoperativen Nachangiographieergebnisse (± doppelte Standardabweichung)
Gruppe I : Alle komplett revaskularisierten Patienten mit nur offenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion
Gruppe II : Alle komplett revaskularisierten Patienten mit teilweise oder nur verschlossenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion + sämtliche nachangiographierte oder sezierte inkomplett revaskularisierte Patienten

In Gruppe I sind 93.3 % nach vier Jahren noch infarktfrei, während es in Gruppe II 89.6 % sind (Abb.: 11).

Die Früh- und Spätüberlebens- und Herzinfarktraten sind bei dieser Untersuchung deutlich schlechter als bei der eingangs vollzogenen Unterteilung in voll- und teilrevaskularisierte Patienten.
Dies liegt daran, daß bei der jetzt getroffenen Selektion bei kleiner gewordenem Gesamtkollektiv (316 Patienten) fast alle perioperativ verstorbenen Patienten (von den 19 perioperativ verstorbenen Personen wurden16 obduziert und deshalb mit in diese Untersuchung genommen) mitbeinhaltet sind, die sich vorher auf 1096 Gesamtfälle verteilten.

Aus rein arithmetischen Gründen müssen die Absolutergebnisse bei den beiden neuen Teilgruppen schon schlechter sein; der relative Abstand zwischen beiden Teilgruppen bleibt davon jedoch unbeeinflußt.

In der postoperativen klinischen Symptomatik läßt sich, diesmal allerdings signifikant, ein Unterschied zugunsten der Patienten der Gruppe I feststellen:

Die Patienten der Gruppe I sind zu 70.5 % beschwerdefrei, während es in Gruppe II nur 55.7 % sind ($p < 0.01$; $\chi^2 = 6.83$; FG = 1) (Tabelle 9).

Bei der Besserung der Beschwerden im Vergleich zu präoperativ ergibt sich zwischen beiden Gruppen kein Unterschied (Tabelle 9).

Tabelle 9 Postoperative klinische Symptomatik unter Berücksichtigung der postoperativen Nachangiographieergebnisse

Gruppe I : Alle kompletf revaskularisierten Patienten mit nur offenen Transplantaten in der Nachangographie oder Sektion

Gruppe II : Alle kompletf revaskularisierten Patienten mit teilweise oder nur verschlossenen Transplantaten in der Nachangiographie oder Sektion + sämtliche nachangiographierte oder sezierte inkompletf revaskularisierte Patienten

	Pat. Anzahl	beschwerdefrei		gebessert
REVASKULARISATIONSGRAD				
Gruppe I	129	70.5 %	$p < 0.01$	88.4 %
Gruppe II	167	55.7 %		83.2 %

Der günstige Einfluß der "Komplettrevaskularisation" läßt sich somit auch hier andeuten. Wegen des relativ kleinen Patientenmaterials ist bei den Überlebens- und Infarktraten ein statistisch zu verifizierender Unterschied zwar noch nicht gegeben, ein eindeutiger Trend zuungunsten der "inkomplett" revaskularisierten Patienten läßt sich aber sowohl bei der Sterblichkeit als auch beim Auftreten von perioperativen Herzinfarkten feststellen.

Einfluß der Anzahl der Transplantate auf die Operationsergebnisse:

Untersuchen wir schließlich noch den Einfluß des Revaskularisationsgrades auf das Operationsergebnis anhand des wohl am leichtesten einsehbaren Parameters, der Anzahl der angelegten Transplantate.

Definitionsgemäß sind Patienten mit einer "1-Gefäß-Erkrankung" stets komplett revaskularisiert, gleich wieviele Transplantate angelegt wurden.

Greifen wir der Deutlichkeit halber aus dieser Gruppe alle Patienten mit nur einem aortokoronaren Venentransplantat heraus.
In der Früh- und Spätmortalität, dem Auftreten von peri- und postoperativen Myokardinfarkten und der postoperativen klinischen Symptomatik besteht kein Unterschied zu dem gesamten komplett revaskularisierten Patientenkollektiv (Tabellen 10,11,12).

Tabelle 10 Überlebensraten in Abhängigkeit von der Zahl der angelegten Transplantate bei einer 1-, 2- und 3-Gefäß-Erkrankung
( ) einfache Standardabweichung

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	30-Tage-Überlebensrate	4-Jahres-Überlebensrate
INKOMPLETT	549	98.2 (0.6)	95.0 (1.2)
KOMPLETT	547	98.3 (0.5)	91.5 (2.8)
1-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	244	98.8 (0.7)	91.2 (3.6)
2-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	162	98.8 (0.9)	93.7 (2.4)
2 Bypasses	196	96.9 (1.2)	91.3 (5.0)
3-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	98	97.9 (1.4)	95.5 (2.2)
2 Bypasses	259	97.7 (0.9) $p = 0.05$	95.4 (1.7) $p = 0.05$
3/4 Bypasses	114	100.0 (0.0)	100.0 (0.0)

Tabelle 11 Peri- und postoperative Myokardinfarkte in Abhängigkeit von der Zahl der angelegten Transplantate bei einer 1-, 2- und 3-Gefäß-Erkrankung
( ) einfache Standardabweichung

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	frei von periop. Infarkten (30 Tage)	frei von peri/postop. Infarkten (4 Jahre)
INKOMPLETT	549	97.8 (0.6)	95.0 (1.8)
KOMPLETT	547	98.3 (0.5)	93.9 (2.3)
1-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	244	98.8 (1.8)	92.6 (2.1)
2-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	162	100.0 (0.0) > $p = 0.05$	93.4 (3.9)
2 Bypasses	196	97.4 (1.1)	97.4 (1.1)
3-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	98	96.9 (1.8)	95.7 (2.1)
2 Bypasses	259	96.9 (1.1)	96.9 (1.1)
3/4 Bypasses	114	99.1 (0.9)	95.5 (3.6)

Tabelle 12 Postoperative klinische Symptomatik in Abhängigkeit von der Zahl der angelegten Transplantate bei einer 1-, 2- und 3-Gefäß-Erkrankung

Revaskularisationsgrad	Pat. Anzahl	beschwerdefrei	gebessert
INKOMPLETT	529	58.6 % > $p = 0.005$	84.7 %
KOMPLETT	530	67.0 %	86.8 %
1-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	236	67.8 %	84.7 %
2-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	155	58.7 %	82.6 %
2 Bypasses	188	63.8 %	88.8 %
3-GEFÄSS-ERKRANKUNG			
1 Bypass	94	47.9 %	81.9 %
2 Bypasses	250	60.4 % > $p = 0.005$	87.2 %
3/4 Bypasses	114	70.2 %	93.0 %

Patienten mit einer "2-Gefäß-Erkrankung" wurden aufgeteilt in zwei Gruppen, abhängig davon, ob sie ein oder zwei Transplantate erhalten hatten.
Hinsichtlich der Früh- und Spätsterblichkeit weisen beide Gruppen keinen Unterschied auf.
Perioperative Herzinfarkte traten jedoch bei den Patienten mit einer "2-Gefäß-Erkrankung" und zwei angelegten aortokoronaren Transplantaten signifikant häufiger auf ($p < 0.05$).
Dieser Unterschied bleibt, auch bei Einbeziehung der präoperativen Parameter, nicht erklärbar.
Das Vorkommen von postoperativen Herzinfarkten war in beiden Teilkollektiven gleich verteilt.
Auch hinsichtlich der postoperativen Symptomatik - gebessert und beschwerdefrei - läßt sich zwischen beiden Untergruppen kein Unterschied finden (Tabellen 10,11,12).

Bei der Aufgliederung von Personen mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" in Untergruppen mit ein, zwei und drei oder mehr Transplantaten zeigen sich jedoch einige Auffälligkeiten:
Im Erlanger Patientengut starben Personen mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und drei oder mehr angelegten Transplantaten signifikant seltener als Patienten mit nur ein oder zwei Transplantaten ($p < 0.05$). Dieser Unterschied tritt sowohl bei der Früh- als auch bei der Spätmortalität in Erscheinung (Tabelle 11).
Im Auftreten von peri- und postoperativen Herzinfarkten ergab sich zwischen diesen drei Untergruppen kein statistisch zu verifizierender Unterschied (Tabelle 12).

Hinsichtlich der postoperativen klinischen Symptomatik läßt sich folgende Aussage treffen:
Bei Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und jeweils ein, zwei und drei oder mehr aortokoronaren Transplantaten besteht ein hochsignifikanter Unterschied in Bezug

auf die Beschwerdefreiheit postoperativ ($p < 0.005$; $\chi^2 = 10.71$; FG = 2).
Je mehr Transplantate in dieser Gruppe angelegt wurden, desto häufiger waren diese Patienten postoperativ beschwerdefrei.
Untersucht man den insgesamt gebesserten Zustand, so läßt sich auch hier ein ähnliches Ergebnis, allerdings noch knapp nicht signifikant aufzeigen ($\chi^2 = 5.85$; FG = 2).

Der positive Einfluß einer möglichst kompletten Revaskularisation läßt sich hier nur bei Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" nachweisen. Der Unterschied in der Früh- und Spätmortalität bei den drei Untergruppen ist zwar rein zahlenmäßig signifikant, bei nüchterner Betrachtungsweise mit Einbeziehung der doppelten Standardabweichung (umfaßt 95.44 % aller zu erwartenden Werte) scheint eine prognostische Aussage zumindest nicht unproblematisch zu sein.
Auf das Auftreten von peri- und postoperativen Herzinfarkten hat der unterschiedliche Revaskularisationsgrad auch hier keinen Einfluß.

Eindeutig sichern - dies auch statistisch signifikant - läßt sich der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf die postoperative Symptomatik:
Je kompletter die Revaskularisation, desto besser ist das Befinden der Patienten postoperativ.

Diskussion:

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Erlanger Untersuchung mit anderen Analysen, so ergeben sich bereits bei den unterschiedlichen Begriffsbestimmungen Schwierigkeiten:

Für unsere Untersuchung haben wir als signifikante Stenose eine intraluminale Durchmesserverminderung um 50 oder mehr Prozent angesehen.
Eine ähnliche Definition geben STILES (33), ANDERSON (34) und BRUSCHKE (35).
Demgegenüber sehen verschiedene Autoren einen kritischen Befall eines Gefässes erst ab einer Stenosierung auf 70 oder mehr Prozent als gegeben an (36,37,38,39,40,41).

Auf weitere Schwierigkeiten stößt man bei der Definition des Revaskularisationsgrades.
Der Revaskularisationsgrad kann einerseits prä- und intraoperativ - anhand des präoperativen Koronarogramms und der angelegten Transplantate - , andererseits anhand einer postoperativen Nachangiographie mit sicherer Feststellung der wirklich überbrückten Stenosen gesichert werden.
Hierbei werden verschlossene Transplantate wie nicht überbrückte Stenosen gewertet.
Den postoperativen nachangiographisch gesicherten Revaskularisationsgrad beeinflußt aber auch gerade die Bypassverschlußrate, für die verschiedene Faktoren eine wichtige Rolle spielen, die jedoch nicht Gegenstand dieser Untersuchung sein sollen.

Der Grad der Revaskularisation wird aber primär prä- und intraoperativ durch den Operateur festgelegt; er entscheidet, ob und wieviele Transplantate angelegt werden.

Eine wirklich anatomisch komplette Revaskularisation ist in den meisten Fällen sicher nicht zu erreichen, da es fast immer kleine Koronaräste gibt, die stenosiert sind, aber aus technischen Gründen nicht revaskularisiert werden können.

Die subjektive Beurteilung der Koronarangiographie -

Wie stark ist ein Koronargefäß stenosiert?
Welche Gefäße sind gerade noch für eine Revaskularisation geeignet?
Wie ist die Größe und Funktion des Myokards, das einer befallenen Koronarie nachgeschaltet ist?

- spielt hier sicher eine wichtige Rolle.
Eine objektive, von Beobachtereinflüssen freie Beurteilung eines Koronarogramms ist nicht möglich.

Unsere eigene Definition des Revaskularisationsgrades stimmt mit der überein, wie sie von McNEER (36) gegeben wurde.
Das Kollektiv von McNEER umfaßt jedoch nur 392 Patienten, das in 186 komplett und 206 inkomplett revaskularisierte Patienten aufgeteilt wurde.
Ähnlich wie bei unserer Untersuchung findet auch McNEER keine Korrelation zwischen dem Grad der Revaskularisation und der Früh- und Spätsterblichkeit zwischen beiden Gruppen der komplett und inkomplett revaskularisierten Patienten.

Der in unserem Patientenkollektiv nachgewiesene positive Einfluß der Komplettrevaskularisation auf die postoperative Beschwerdesymptomatik trat bei allen unseren Untersuchungen deutlich zu Tage. Obwohl McNEER ähnliche Prozentzahlen bei den gebesserten Patienten fand, konnte

er den Unterschied zugunsten der komplett revaskularisierten Patienten wegen der recht kleinen Fallzahlen in seiner Untersuchung nicht statistisch verifizieren.

Unsere Beobachtung, daß sich die Patienten mit zunehmendem Abstand von der Operation in ihren klinischen Beschwerdestadien wieder verschlechtern, bestätigen auch andere Autoren:
Bei TECKLENBERG (37) erfolgt die Verschiebung analog zu unserem Patientenkollektiven vorwiegend von NYHA-Klasse I nach Klasse II, bei nahezu unveränderten NYHA-Klassen III und IV.
ANDERSON (34) führt die Verschlechterung in den späteren Jahren auf einen geringeren Grad der Revaskularisation in der Frühzeit der Koronaroperationen zurück, da sich die Ergebnisse bei den jüngeren Jahrgängen verbessert haben.

Auch SHELDON (40,41) findet eine positive Beziehung zwischen dem Grad der Revaskularisation und der postoperativen klinischen Symptomatik.
Bei Komplettrevaskularisation waren bei ihm 85.0 % der Patienten beschwerdefrei gegenüber 67.9 % der Patienten mit inkompletter Revaskularisation.

Bei unserer Untersuchung ließ sich keine Abhängigkeit des Revaskularisationsgrades vom Auftreten peri- und postoperativer Myokardinfarkte finden.
Dieses Ergebnis unterscheidet sich von den Resultaten von FLEMMA (42), der fand, daß 48 % der Patienten in der Gruppe mit perioperativen Myokardinfarkten inkomplett revaskularisiert waren, verglichen mit 9 % in der Gruppe ohne perioperative Infarkte. Die Tatsache aber, daß in 60 % aller Fälle mit perioperativen Infarkten die koronare Ischämiezeit 60 Minuten betrug bei

nur 13 % in der Gruppe ohne perioperative Infarkte, hat sicher einen sehr großen Einfluß auf diese unterschiedlichen Ergebnisse (32).

Die bei der Erlanger Analyse gefundene Abhängigkeit der Überlebensrate vom Revaskularisationsgrad bei Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und unterschiedlicher Anzahl der Transplantate und damit der verbesserten Revaskularisation kann MCNEER (36) nicht nachweisen.

Ein ähnliches Ergebnis wie bei unserer Studie läßt sich jedoch bei STILES (33) finden:
Auch dieser Autor beobachtet eine höhere Überlebensrate für Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und drei Transplantaten gegenüber Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" und nur ein oder zwei Transplantaten.
Bei der Untersuchung von STILES sind in der Gruppe mit nur einem angelegten Transplantat jedoch deutlich mehr Patientan aus der frühen Operationszeit, die unter anderem auch durch eine höhere operative Mortalität gekennzeichnet ist. Dieser Umstand trifft für die Erlanger Untersuchung nicht zu.

Bei LAWRIE (39) erfolgt die Bestimmung des Revaskularisationsgrades postoperativ durch Angiographie des Koronarsystems und der Transplantate. In seiner Untersuchung zeigt sich, daß die Patienten mit zwei Reststenosen signifikant seltener eine postoperative Besserung erreichen als Patienten, die komplett revaskularisiert sind.
LAWRIE kann auch eine direkte Abhängigkeit bei der Fahrradergometrie von der Anzahl der nicht überbrückten Stenosen zeigen:
Je größer die Anzahl der hämodynamisch wirksamen Reststenosen, desto schlechter die Ergebnisse beim Belastungsversuch.

Bei MITCHEL (38) werden Patienten mit einer "3-Gefäß-Erkrankung" ebenfalls in Untergruppen mit ein, zwei oder drei Transplantaten aufgeschlüsselt. Auch hier wird deutlich, ähnlich wie bei unserer Untersuchung, daß die perioperative Sterblichkeit mit der Abnahme der Anzahl der revaskularisierten Gefäße bei einer "3-Gefäß-Erkrankung" zunimmt.
Ähnliche Ergebnisse wie beim Erlanger Patientengut zeigen sich bei der postoperativen klinischen Symptomatik innerhalb dieser drei Untergruppen.

Schließlich sei noch FAVOROLO, der "Vater der Koronarchirurgie", selbst zitiert (27):

> "Verschiedene neuere Studien propagieren die Notwendigkeit von Mehrfachtransplantaten, um eine möglichst komplette Revaskularisation zu erreichen.....
> In den meisten Fällen stimme ich jedoch nicht mit den Chirurgen überein, die mehr als vier Transplantate empfehlen. Ich bin überzeugt, daß den meisten Patienten mit zwei, drei, manchmal vier und allerhöchstens fünf Transplantaten gedient ist. Mehr Transplantate sind bei den allermeisten Patienten nicht nötig."

FAVOROLO schlägt anstelle der Begriffe Komplett- und Inkomplettrevaskularisation die Termini "satisfactory" und "unsatisfactory" Revaskularisation vor.

Kritisch besehen, muß man bei der Erlanger Untersuchung einem nicht zu unterschätzenden Teil der Patienten wohl eher den Status einer "satisfactory" Revaskularisation zubilligen.
Angesichts dieser Voraussetzung hat der intraoperativ terminierte Revaskularisationsgrad keinen Einfluß auf

die Früh- und Spätüberlebens- und Herzinfarktraten. Bei der postoperativen klinischen Symptomatik ist der günstige Einfluß einer möglichst kompletten Revaskularisation sicher erkennbar.

Zusammenfassung:

Vom 1. Januar 1974 bis zum 30. April 1978 haben sich an der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Erlangen 1096 Patienten einer aortokoronaren Bypassoperation unterzogen. Diese Patienten wurden postoperativ bis zu vier Jahren nachbeobachtet.

Um den Einfluß des Revaskularisationsgrades auf die Operationsergebnisse zu untersuchen, wurden alle Patienten aufgrund des präoperativen Koronarogramms und der Anzahl der angelegten Transplantate in zwei Gruppen eingeteilt, in komplett und inkomplett revaskularisierte Patienten. Als komplett revaskularisiert wurden die Patienten angesehen, bei denen alle mit signifikanten Stenosen befallenen Hauptkoronaräste einen aortokoronaren Bypass erhalten hatten.
Bezüglich der Früh- und Spätsterblichkeit und dem Auftreten von peri- und postoperativen Myokardinfarkten war keine Abhängigkeit vom Revaskularisationsgrad festzustellen. In Bezug auf die klinische Beschwerdesymptomatik zeigt sich ein signifikanter Unterschied zugunsten der komplett revaskularisierten Patienten.
Von den signifikant unterschiedlich verteilten präoperativen Faktoren hat lediglich eine eingeschränkte Ventrikelfunktion einen sicheren ungünstigen Einfluß bei den komplett revaskularisierten Patienten auf die Spätüberlebens- und infarktrate.

Bei Einbeziehung der Transplantatverschlußrate - Ergebnisse aus den Nachangiographien und Sektionen - zeigt sich ein eindeutiger Trend zuungunsten der inkomplett revaskularisierten Patienten in Bezug auf die Sterblichkeit und das Auftreten von perioperativen Myokardinfarkten.
Die Transplantatverschlußrate hat aber per se einen wesentlichen Einfluß auf das Ergebnis aortokoronarer Bypassope-

rationen:
Patienten mit nur offenen Transplantaten weisen günstigere Ergebnisse in der Frühsterblichkeit, im Auftreten von peri- und postoperativen Herzinfarkten und in der postoperativen klinischen Symptomatik auf als Patienten mit teilweise oder nur verschlossenen Transplantaten.

Bei der Untersuchung der Operationsergebnisse in Abhängigkeit von der Anzahl der Transplantate läßt sich in der postoperativen Symptomatik ein eindeutig positiver Einfluß einer kompletten Revaskularisation finden.

Schluß:

Χρὴ δὲ περὶ πλείστου μὲν ποιεῖσθαι ἐν πάσῃ τῇ τέχνῃ, ὅπως ὑγιᾶ ποιήσεις τὸν νοσεῦντα· εἰ δὲ πολλοῖσι τρόποισι οἱόν τε εἴη ὑγιᾶ ποιεῖν, τὸν ἀσχλότατον χρὴ αἱρεῖσθαι· καὶ γὰρ ἀνδραγαθικώτερον τοῦτο καὶ τεχνικώτερον, ὅστις μὴ ἐπιθυμεῖ δημοειδέος κιβδηλίης.

Man muß es auf dem ganzen Gebiete der Heilkunst für das Höchste halten, den Kranken gesund zu machen. Wäre es möglich, ihn auf viele Arten gesund zu machen, so soll man die wählen, die am wenigsten beschwerlich ist. Denn so ist es eines tüchtigen Mannes und der Kunst würdiger, es sei denn, es strebe einer nach Täuschung und nach der Gunst der Menge.

Hippocrates, de articulis reponendis 78

Es gibt zwei Möglichkeiten, einen Patienten, der an einer koronaren Herzkrankheit leidet, zu behandeln: konservativ und chirurgisch.
Ihn gesund zu machen, vermag, wenn überhaupt, nur die chirurgische Therapie. Angesichts des Operationsrisikos und der hohen Sofortkosten in Höhe von ca. DM 20.000 pro Operation scheint dieser Weg sicher beschwerlich zu sein (20,43).
Zieht man jedoch die medikamentöse Therapie, die Infarktbehandlung und Nachsorge, Krankenhausaufenthalte und symptombedingte Arbeitsunfähigkeit bis hin zur Vollberentung in Betracht, so ist die Bypassoperation sicher am wenigsten beschwerlich und am wenigsten kostenintensiv, sowohl für den Betroffenen selbst als auch für die Gemeinschaft, die für ihn aufkommt.

Literaturverzeichnis:

1 Jones, W.H.S., Hippokrates, Loeb Library, Vol. II, 1923 - 1931.

2 Oevres de Rufus d'Ephèse, Rufus, Ed. Daremberg-Ruelle, Paris 1879.

3 Müri, W., Der Arzt im Altertum, Heimeran-Verlag, München, 1962.

4 Katz and Katz, Diseases of the Heart in the Works of Hippokrates, Brit. Heart J. 24: 263, 1962.

5 Heberden, W., Mitteilungen über Angina pectoris, Arch. f. Gesch. d. Med. XIX, 1, 1927.

6 Stat. Bundesamt Wiesbaden, Todesursachen 1960 - 1978, Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart, Mainz.

7 Beck, C.S., The Production of a Collateral Circulation to the Heart, Am. Heart J. 10: 849, 1935.

8 Vineberg, A.M., Development of Anastomosis between Coronary Vessels and Transplantated Internal Mammary Artery, Can. Med. Assoc. J. 55: 177, 1946.

9 Sones, F.M., Shirey, E.K., Cine Coronary Arteriography, Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 31: 735, 1962.

10 Effler, D.B., Sones, F.M. et al., Endarteriotomy in the Treatment of Coronary Artery Disease, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 47: 98, 1964.

11 Garrett, H.E., Dennis, E.W., DeBakey, M.E., Aortocoronary Bypass with Saphenous Vein Graft:

Seven Year Follow up, J. A. M. A. 223: 792, 1973.

12 Favorolo, R.G., Saphenous Vein Autograft Replacement of Severe Segmental Coronary Artery Occlusion: Operative Technique, Ann. Thorac. Surg. 5: 334, 1968.

13 Effler, D.B., Myocardial Revaskularisation Surgery since 1945 a.D., Thor. Cardvasc. Surg. 72: 823, 1976.

14 Green, G.E. et al., Coronary Arterial Bypass Grafts, Ann. Thorac. Surg. 5: 443, 1968.

15 Dilatieren statt Operieren, 17 krit. Fragen an Dr. Grüntzig, Hospital Tribune 12, 1979.

16 Niederer, W., Bachmann, K., Schebelle, K., Raab, G., Indikation zur Koronarangiographie und zum aortokoronaren Bypass, Klinikarzt 6: 10, 751, 1977.

17 Hacker, R.W., Derzeitiger Stand der aortokoronaren Bypasschirurgie, Fortbildungstage d. Herzzentrums d. Univ. Erlangen-Nürnberg, 13.10.1979, Kurzreferate.

18 Dittrich, H., Ergebnisse der Koronarchirurgie, Dt. Ärzteblatt 10: 643, 1977.

19 Bircks, W., Operat. Möglichkeiten bei der koronaren Herzkrankheit, Dt. Arzt 24: 40, 1978.

20 Borst, H.G., Koronarrevaskularisation - heutiger Stand, Therapiewoche 27: 4816, 1977.

21 Stolte, M., Patholog.-anat. Risikofaktoren der koronaren Bypass-Chirurgie, Klinikarzt 6: 10, 798, 1977.

22 Hacker, R.W., Koronarchirurgische Technik, Klinikarzt 6: 10, 763, 1077.

23 New York Heart Association, Criteria Committee: Disease of the Heart and Blood Vessels, Boston, Little, Brown, 1964.

24 Cutler, S.J., Ederer, F., Maximum Utilization of the Life Table Method in Analyzing Survival, J. Chronic. Dis. 8: 699, 1958.

25 Anderson, R.P., Bonchek, L.I. et al., The Analysis and Presentation of Surgical Results by Actuarial Methods, J. Surg. Res. 16: 224, 1974.

26 Hacker, R.W., Torka, M., V.d.Emde, J., Der Einfluß präop. Parameter auf das Operationsergebnis nach aortokoronarem Bypass, Vortrag 96. Jahrestagung der Dt. Ges. f. Chirurgie, München, 26.4.1979.

27 Favorolo, R.G., Direct Myocardial Revaskularisation: A Ten Year Journey, Am. J. Card. 43: 109, 1979.

28 May, G., De Weese, A., Hemodynamic Effects of Arterial Stenosis, Surg. 53: 4, 513, 1963.

29 McIntosh, H., Garcia, J.A., The First Decade of Aortocoronary Bypass Grafting 1967 - 1977, Circ. 57: 3, 405, 1978.

30 Brice, J.G., Cowsett, D.J., Lowe, R.D., Hemodynamic Effects of Carotid Artery Stenosis, Brit. Med. J. 2: 1363, 1964.

31 Austen, G., Edwards, E. et al., AHA Committee Report: A Reporting System on Patients Evaluated for

Coronary Artery Disease, Circ. 51: 7, 1975.

32 Hacker, R.W., Torka, M., V.d.Emde, J., The Influence of Intra- und Postoperative Parameters upon the Results of Coronary Bypass Surgery, Thorac. Cardiovasc. Surg. 27: 202, 1979.

33 Stiles, Q.R., Lindesmith, G.G. et al., Long term Follow up of Patients with Coronary Artery Bypass Grafts, Circ. 54: Suppl. III, 32, 1976.

34 Anderson, R.P., Rahimtoola, S.H., Bonchek, L.I., Starr, A., The Prognosis of Patients with Coronary Artery Disease after Coronary Bypass Operations, Circ. 50: 274, 1974.

35 Bruschke, A.V.G., Proudfit, W.L., Sones, F.M., Progress Study of 590 Consecutive Nonsurgical Cases of Coronary Disease Followed 5 - 9 Years, Circ. 47: 1147, 1973.

36 McNeer, J.F., Conley, M.J., Starmer, C.F. et al., Complete and Incomplete Revaskularisation at Aortocoronary Bypass Surgery: Experience with 392 consecutive Patients, Am. Heart J. 88,2: 176, 1974.

37 Tecklenberg, P.L., Alderman, E.L., Miller, D.C., Shumway, N.E., Harrison, D.C., Changes in Survival and Symptom Relief in a longitudinal Study of Patients after Bypass Surgery, Circ. 51,52: Suppl. I, 98, 1975.

38 Mitchel, B.F., Adam, M., Lambert, L.J. et al., Ascending Aorta-to-Coronary Artery Saphenous Vein

Bypass Grafts, J. Thorac. Card. Surg. 60: 4, 457, 1970.

39 Lawrie, G.M., Morris, G.C., Howell, F. et al., Results of Coronary Bypass more than 5 Years after Operations in 434 Patients, Am. J. Card. 40,5: 665, 1977.

40 Sheldon, W.C., Rincon, G., Pichard, A.D. et al., Surgical Treatment of Coronary Artery Disease: Pure Graft Operations, with a Study of 741 Patients Followed 3-7 Years, Prog. Card. Dis. 18,3: 237, 1975.

41 Sheldon, W.C. Rincon, G., Effler, C.B. et al., Vein Graft Surgery for Coronary Artery Disease, Circ. 47,48: Suppl. III, 184, 1973.

42 Flemma, R.J., Singh, H.M., Tector, A.J. et al., Factors Predictive of Perioperative Myocardial Infarction during Coronary Operations, Ann. Thorac. Surg. 21: 215, 1976.

43 Schattenfroh, S., Bypass-Operationen wirklich zu teuer?, Ärztliche Praxis 31,25: 1139, 1979.

44 Hacker, R.W., Torka, M., V.d.Emde, J., Impact of Preoperative Parameters upon the Results of Coronary Artery Bypass Grafts, 6 th Scientific Meeting of the Denton Cooley Cardiovascular Surgical Society in Monte Carlo, Monaco, in Sept. 1979.

Meinen besonderen Dank sage ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. habil. R. W. Hacker für die Anregung zur Bearbeitung des Themas und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Dr. med. habil. W. Gunselmann danke ich für die statistische Beratung.

A N H A N G :

a) Standardisierter Erhebungsbogen
b) Daten zu den Überlebens- und Herzinfarktkurven

a) Standardisierter Erhebungsbogen

Chir. Univ.-Klinik Erlangen Bogen 1

KORONARCHIRURGIE - Anamnese

Patient: Name .....Tel:.....

Adresse:.....

Hausarzt: Name .....Tel:.....

Adresse:.....

Einweisende Klinik:.....

LK-Nummer [ ][1] 2

Wievielte koronarchir. Operation dieses Patienten in Erlangen? [ ] 3

Archivnummer [ ][ ][ ][ ][ ][ ] 9

Geburtsdatum [ ][ ] T [ ][ ] M [ ][ ] J 15

Geschlecht 1=männlich, 2=weiblich [ ] 16

Familiäre Belastung [ ] 17

Diabetes mellitus [ ] 18

Hypertonie [ ] 19

Cerebrovaskuläre Insuffizienz [ ] 20

Periphere art. Verschlußkrankheit [ ] 21

1=nein, 2=ja, 9=unbekannt

Erste art. Embolie Jahre präop., 97=Zeit unbek., 98=keine, 99=Emb. unbek. [ ][ ] 23

Rauchen Schlüssel

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Zigaretten	keine	gele-	1-5	6-10	11-20	>20	Raucher	Menge	Rauchen	[ ] 24
Zigarren	keine	gent-	1	2-3	>3	-	Art un-	unbe-	unbe-	[ ] 25
Pfeifen	keine	lich	1-2	3-5	>5	-	bekannt	kannt	kannt	[ ] 26

tägl. Konsum:

Nichtraucher seit? 0=unter 1 Jahr, ... , 8=acht und mehr Jahre, 9=unbekannt [ ] 27

Wieviele Jahre wurde geraucht? 98=Zeit unbek., 99=Nichtraucher [ ][ ] 29

Derzeitige Medikation: 1=nein, 2=ja, 9=unbek.

- **Nitroglyzerin** [ ] 30
- **Nitrate** [ ] 31
- **Betarezeptorenblocker** [ ] 32
- **Calciumantagonisten** [ ] 33
- **Digitalis** [ ] 34
- **Diuretika** [ ] 35

Angina pectoris

Erstmals Jahre präop., 97=Zeit unbek., 98=keine, 99=A.p. unbekannt [ ][ ] 37

Bei körperl. Belastung [ ] 38

Bei psychischer Belastung [ ] 39

In Ruhe [ ] 40

1=nein, 2=stabil, 3=neu aufgetr., 4=wechs. Intensität, 7=unbek.

5=Prinzmetalangina

bei A.p. 8=keine A.p., 9=A.p. unbekannt

Derzeit Schmerzen [ ] 41

1=keine, 2=leicht, 3=mäßig, 4=stark, 6=Stärke unbek., 7=Schmerzen unbekannt, 8=keine A.p., 9= A.p. unbekannt

Herzinsuffizienz (Dispnoe) Jahre präop., 97=Zeit unbek., 98=keine, 99=Insuff. unbek. 43

Derzeit 1=keine, 2=gering, 3=mäßig, 4=schwer, 7=Schwere unbek., 8=k.Ins., 9=Ins. unbek. 44

Herzinfarkt 0=keiner, 1=einer, 2=zwei..., 8=Anz. unbek., 9=Inf. unbek. 45

Erster (bzw. einziger) Infarkt 47

Letzter (falls nicht einziger) Infarkt 49

Jahre präop., 97=Zeit unbek., 98=keiner, 99=Inf. unbek.

Überwiegend ausgeübter Beruf 1=Arbeiter, 2=Angestellter/Beamter, 3=Selbständiger, 4=Sonstiger, 5=nicht berufstätig, 9=unbekannt 50

Körperlich anstrengend 51

Psych. aufregend 52

1=nein, 2=ja, 8=Belast. unbek., 9=Beruf unbek.

Arbeitsfähigkeit 1=erhalten, 2=reduziert, 3=aufgehoben, 8=Arbeitsf. unbek., 9=Beruf unbek. 53

Derzeit Krank geschr.: 1=< 3 Monate, 2=> 3 Monate, 3=vorzeitig berentet, 4=altershalben berentet, 8=derzeit. Zustand unbek., 9=Beruf unbek. 54

Klin. Beschwerdestadium 1=I, 2=II, 3=III, 4=IV, 9=unbekannt 55

Frühere Herzoperationen 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt 56

Aorto-koronarer Bypass 58

Mammariabypass 60

Mammariaimplantation 62

Omentopexie 64

Aneurysmektomie 66

Aortenklappen-Op. 68

Mitralklappen-Op. 70

Andere 72

jeweils erste Herzop. Jahre präoperativ, 97=Zeit unbekannt, 98=keine Operation, 99=Operation unbekannt

LK-Nummer 0 2 2

Wievielte koronarchir. Operation dieses Patienten in Erlangen? 3

Archivnummer 9

Befunde präoperativ

Körpergröße in cm 12

Gewicht in kg 15

RR in mmHg 21 (syst. / diast.)

999=unbekannt

Rö-Thorax 1=Herz normal groß, 2=vergrößert, 3=unbekannt 22

Cholesterin i. S. in mg% 25

LDH in U/l 29

SGOT in U/l 33

999,9999=unbekannt

Chir. Univ.-Klinik Erlangen **Bogen 2**

KORONARCHIRURGIE - EKG

Patient: Name ..... **Station** .....

2. Lochkarte - Fortsetzung **Archivnr:**.....

		Lokalisation: Vorderwand	Seitenwand	Hinterwand	Septum
Infarktzeichen	1=nein, 2=ja, 8=Lok.unbekannt, 9=Auftreten unb.	☐ 34	☐	☐	☐ 37
ST-Depression		☐	☐	☐	☐ 41
T-Wellenveränd.		☐	☐	☐	☐ 45
ST-Elevation		☐	☐	☐	☐ 49

Herzachse 1=normal; 2=links, 3=rechts, 8=Seite unbekannt, 9=Normalität unbekannt ☐ 50

Hypertrophiezeichen 1=nein, 2=nur links, 3=nur rechts, 4=links und rechts, 8=Lokalisation unbekannt, 9=Hypertrophie unbekannt ☐ 51

Reizleitungsstörungen 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt ☐ 52

av-Block 1=nein, 2=partiell, 3=total, 9=unbekannt ☐ 53

1=nein, 2=ja, 9=unbekannt

WPW ☐ 54 **Schrittmacher** ☐ 55 **RBB** ☐ 56

LBB ☐ 57 **LAH** ☐ 58 **LPH** ☐ 59

Rhythmusstörungen 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt ☐ 60

Extrasystolen 1=keine, 2=gelegentlich, 3=gehäuft, 8=Häufigk. unbek., 9=Extrasyst. unbek. ☐ 61

multifokal 1=nein, 2=ja, 7=unbekannt, 8=keine Extrasyst., 9=Extrasyst. unbek. ☐ 62

Tachykardie 1=nein, 2=supraventrikulär, 3=ventr., 8=Lok. unbek., 9=Tachyk. unbek. ☐ 63

Vorhofflimmern ☐ 64

Vorhofflattern ☐ 65

Knotenrhythmus oder Bündelstammautomatie ☐ 66

Sinusbradykardie ☐ 67

1=nein, 2=ja, 3=unbekannt

Belastungs-EKG ☐ 68

0=nicht durchgeführt, 1=Stufentest, 2=Laufband, 3=Fahrradergometer sitzend, 4=Fahrradergometer liegend, 5=Hand grip, 6=Vorhofstimulation, 7=medikamentös, 8=Art unbekannt, 9=Durchführung unbekannt

Maximale Herzfrequenz pro min ☐☐☐ 71

Maximale Leistung in Watt ☐☐☐ 74

997=Wert unbekannt, 993=kein Belastungs-EKG, 999=Bel.-EKG unbekannt

Beendigung wegen ☐ 75

1=Ausbelastung, 2=Ischaemiezeichen (EKG bzw. Angina), 3=Extrasystolen, 4=Blutdruckanstieg, 5=nichtkardialer Ursachen, 7=Art unbekannt, 8=kein Belastungs-EKG, 9=Belastungs-EKG unbek.

EKG - Befund präoperativ 1=normal, 2=pathologisch, 9=unbekannt ☐ 76

KORONARCHIRURGIE - Koronarangiographie

Patient: Name ..... **Einv. Kl.** .....**Film-Nr**.....

LK-Nummer ? 3

Wievielte koronarchir. Operation dieses Patienten in Erlangen? 9

Archivnummer

Ventrikulogramm

Kontraktilität im li. Ventrikel — Vorderw. | Hinterw. | Seitenw. | Septum — 13

1=normal, 2=hypokinet., 3=akinetisch
4=dyskinetisch, 5=aneurysmatisch, 8=Art unbekannt, 9=Normalität unbekannt

Haemodynamik

999 usw., falls unbekannt

Aortendruck in mmHg (syst./diast.) 19

enddiast. Druck li. (vor Ventrikulogr.) in mmHg 21

Auswurffraktion in % 23

HMV in l/min 26

Herzindex in l/min/m² 28

Mitralinsuffizienz 1=keine, 2=gering, 3=mäßig, 4=schwer, 8=Grad unbek., 9=Ins. unbek. 29

VSD: li/re-Shunt in % 97=Wert unbekannt, 98=kein VSD, 99=VSD unbekannt 31

Koronarangiogramm

Versorgungstyp 1=normal, 2=rechts, 3=links, 4=Seite unbekannt, 9=Normal. unbekannt 32

Stenosegrade: 0=<25%, 1=25-<50%, 2=50-<75%, 3=75-<100%, 4=100%, 8=unbekannt, 9=Lok. fehlt

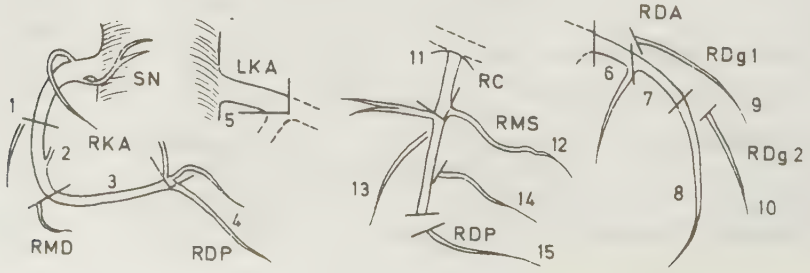
Lokalisation:	RKA				LKA	RDA			RDg		RC				
s. Zeichnung Nr:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Stenosegrad															
Formel (0=0, 1=I, 2=II, 3=III, 4=IV, 9=unbekannt)		r			l			d					c		

47 51

Datum (99=Monat oder Jahr unbekannt) M J 55

Vorgesehene Operation .....

Bemerkungen .....



Chir. Univ.-Klinik Erlangen Bogen 4

KORONARCHIRURGIE - Operationsbericht

Patient: Name .....

3. Lochkarte - Fortsetzung

Operationsdatum T M J 61

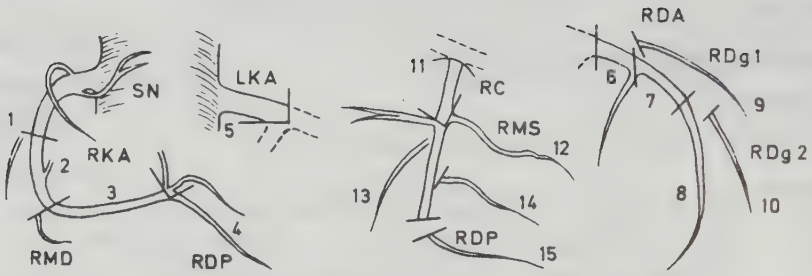
Direkte Revaskularisation 1=nein, 2=ja, Bypass, 3=ja,Patchplastik, 9=unbek. 62

Transplantat: Art 01=Venenpatch, 02=V.saph.magna,03=andereAutologe Vene, 04=A.mamm.sin., 05=A.mamm.dext., 06=and.autologe Arterie, 07=homologe Vene, 08=homologe Art. 09=Prothese, 10=heterol.Arterie, 11=sonstige, 97=unb., 88 =nicht op., 99=Lok fehlt
Typ 1=direkt aortokoronar, 2=Y-Anastomose, 3=Jumpgraft, 4=nat.Ursprung,5=sonst. 6=Patchplastik, 7=unbekannt, 8=nicht operiert, 9=Lokalisation fehlt
Wand 1=normal, 2=verdickt, 6=Patchplastik, 7=unbek.,8=nicht op.,9=Lok.fehlt
Form 1=gleichm.dick, 2=ungleichm.dick,6=Patchplastik, 7=unbek., 8=n.op.,9=Lok.fehlt
Ger. äuß. Durchmesser: [illegible] 8,8 =nicht op., 9,9=Lok fehlt

Koronarie Qualität: 1=normal, 2=sklerotisch, 3=verschlossen, 7=unbekannt, 8=nicht operiert, 9=Lok. fehlt

Endarteriektomie: 1=nein, 2=lokal, 3=blind, 7=unbekannt, 8=nicht operiert, 9=Lokalisation fehlt

Lok.	Zeichn. Nr.	Transplantat Art	Typ	Wand	Form	ger.äuß. Durchm. (mm)	dist.Anast. bzw. Kor.incis. Koron. Qual.	Lumen (mm) 9,7=unb., 8,8 =nicht op.,9,9=Lok. f.	Endart.-ektomie	Fluß in ml/min 997=unbek., 888 = nicht op.,999=Lok fehlt	
RKA	1										76
LK-Nr.	04 2	Lfd. Op-Nr. des Patienten					3	Archivnr.			9
	2										23
	3										37
	4										51
RDA	6										65
LK-Nr.	05 2	Lfd. Op-Nr. des Patienten					3	Archivnr.			9
	7										23
	8										37
RDg	9										51
	10										65
LK-Nr.	06 2	Lfd. Op-Nr. des Patienten					3	Archivnr.			9
RC	11										23
	12										37
	13										51
	14										65
LK-Nr.	07 2	Lfd. Op-Nr. des Patienten					3	Archivnr.			9
	15										23



Kammerflimmern 1=nein, 2=induziert, 3=spontan, 8=Art unbekannt, 9=Kammerflimmern unbekannt [ ] 24

Temperatur 1=Normothermie, 2=mäßige Hypothermie(28-35°C), 3=tiefe Hypothermie(<28°C), 8=Grad der Hypothermie unbekannt, 9=Temperatur unbekannt [ ] 25

Lokale Hypothermie 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt [ ] 26

Ischaemiedauer in min } 999=unbekannt [ ][ ][ ] 29

Bypassdauer in min } [ ][ ][ ] 32

Proximale Anastomose } 1=keine, 2=unter Herzstillstand, 3=unter Flimmern, 4=unter Schlagen mit EKZ, 5=unter Schlagen o.EKZ, 8=Art unb., 9=Anast. unbek. [ ] 33

Distale Anastomose } [ ] 34

Nahttechnik:proximale Anastomose } 1=fortlaufend, 2=Einzelknopf, 7=Nahttechnik unbek., 8=keine Anastomose, 9=Anastomose unbekannt [ ] 35

distale Anastomose } [ ] 36

Aneurysmaoperation 1=nein, 2=ja, 7=unbekannt, 8=kein Aneurysma, 9=Aneurysma unbekannt [ ] 37

Vorderwand } 1=nein, 2=ja, 6=Lokalisation unbekannt, 7=Operation unbekannt, 8=kein Aneurysma, 9=Aneurysma unbekannt [ ] 38

Hinterwand } [ ] 39

Resektion 1=nein, 2=ja, 7=Res. unbek., 8=kein Aneurysma, 9=Aneurysm. unbek. [ ] 40

Größe in cm^2 995=Größe unb., 996=k. Res., 997=Res. unb., 998=k.Aneurysma, 999=Aneurysm. unb. [ ][ ][ ] 43

Plikatur 1=nein, 2=ja, 7=Plik. unb., 8=kein Aneurysma, 9=Aneurysm. unb. [ ] 44

Thromben 1=nein, 2=ja, 7=Thromben unb., 8=kein Aneurysma, 9=Aneurysm. unb. [ ] 45

VSD-Verschluß 1=nein, 2=ja, mit Patch, 3=ja, ohne Patch, 6=Patch unb., 7=Verschl.unb. β=kein VSD 9=VSD unbekannt [ ] 46

Mammaria-Implantation 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt [ ] 47

1=nein, 2=ja, 7=diese Lok. unb., 8=k. Impl., 9=Impl.unb.

Vorderwand [ ] 48 **Hinterwand** [ ] 49 **Seitenwand** [ ] 50

1=nein, 2=ja, 7=diese Seite unb., 8=k.Impl., 9=Impl.unb.

A. mammaria sinistra [ ] 51 **A. mammaria dextra** [ ] 52

1=nein, 2=ja, 9=unb.

Periaortale Denervation [ ] 53 **Omentopexie** [ ] 54

Aortenklappenersatz [ ] 55 **Mitralklappenersatz** [ ] 56

Mitralkommissurotomie [ ] 57 **sonstige Operationen** [ ] 58

Chir. Univ.-Klinik Erlangen Bogen 5

KORONARCHIRURGIE - Postoperativer Verlauf

Patient: Name .....

7. Lochkarte - Fortsetzung

Komplikationen 1=nein, 2=ja, 9=unbekannt

Infektion Mediastinum	1=nein 2=ja, überlebt 3=ja, Todesursache 8=ja, unbekannt, ob Todesursache 9=diese Komplikation unbekannt	59
Infektion praesternal		60
Infektion Bein		61
Herzinsuffizienz		62
Myokardinfarkt		63
Kammerflimmern		64
Reoperation wegen Nachblutung		65
Reoperation wegen Sternumdehiszenz		66
Cerebrale Symptome		67
Art. Embolie		68
Lungenembolie		69
Sonstige Text :		70
		71

Verstorben: Zeitpunkt p.o. Tag, 98=Tag unbekannt, 99=nicht verstorben 73

Abschlußkontrollen **Fremdblut in l** 99,8=unbekannt, 99,9=kein Wert, da Pat. verst. 76

LK-Nr. 0 3 2 **Lfd. Op-Nr. des Patienten** 3 **Archivnummer** 9

LDH in U/l 13

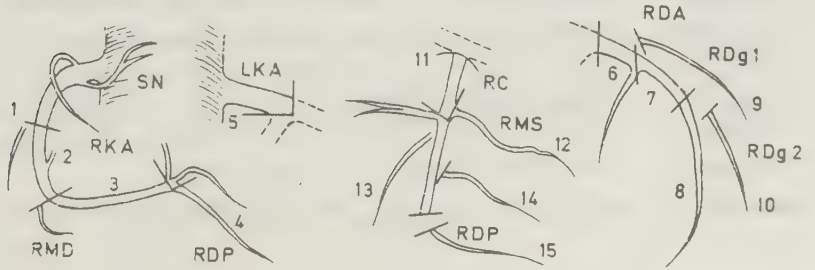
SGOT in U/l 17

9998=unbekannt
9999=kein Wert, da Pat. verst.

EKG periop. Infarkt erstmals erkannt (p.o. Tag), 97=Tag unb., 9 8=k.Inf., 9 9=k.EKG, da verst. 19

1=nein, 2=ja,
6=diese Lok. unbek.
7=Inf.unb., 8=k.Inf.
9=kein EKG, da verst.

Lokalisation:	Vorderwand	Hinterwand	Seitenwand	
Q-Welle				22
R-Wellen-Verlust				25
ST-Elevation				28
T-Wellenveränderung				31



8. Lochkarte - Fortsetzung

Falls nicht verstorben: alles mit Neunen ausfüllen

Falls verstorben: Sektionsprotokoll

Falls verstorben und keine Sektion: mit Achten, Herzgewicht mit 9998 ausfüllen

Linker Ventrikel		**Vorderwand**	**Hinterwand**	**Septum**
Infarkt-Alter	1=kein Infarkt, 2=frisch 3=alt, 7=unbekannt	32	33	34
Infarkt-Tiefe	1=kein Inf., 2=transmural 3=subendokard., 7=unbek.	35	36	37
Fibrose	1=keine, 2=diffus, 3=subendokard. 7=unbekannt	38	39	40
Aneurysma	1=nein, 2=ja, 7=unbekannt	41	42	43
VSD	1=nein, 2=ja, 7=unbekannt			44

1=nein, 2=ja, 7=unbekannt

Aortenstenose	45	**Aorteninsuffizienz**	46
Mitralstenose	47	**Mitralinsuffizienz**	48
Mediastinum Infektion	49	**Haematom**	50
Linkshypertrophie	51	**Rechtshypertrophie**	52

Herzgewicht in g 56

Postmortales Koronarogramm

Stenosegrade: 0= <25%, 1=25- <50%, 2=50- <75%, 3=75- <100%, 4=100%, 6=unbekannt, 7=Lok.fehlt,

Formel: 0=0, 1=I, 2=II, 3=III, 4=IV, 7=unbekannt

Lokalisation: RKA | LKA | RDA | RDg | RC

s.Zeichnung Nr.: 1 2 3 4 | 5 | 6 7 8 | 9 10 | 11 12 13 14 15

Stenosegrad 71

Formel r 1 d c 75

LK-Nr. 0 9 2 **Lfd. Op-Nr. des Patienten** 3 **Archivnummer**

Transplantat (Lokalisation bezogen auf dist. Anastomose) 1=keines, 2=offen, 3=verschl., 5=Zust. unb., 6=Transplantat unb., 7=Lok. fehlt

Stenosen im Ber. 23

1=nein, 2=ja, 3=Transpl. verschl., 5=keine Transpl., 6=Transpl. unbekannt, 7=Lok. fehlt

d.Transplantats	37
d.dist. Anast.	51
d.prox. Anast.	65

Versorgungstyp 1=normal, 2=rechts, 3=links, 6= te unbekannt, 7=Norm. unbek. 66

Todesursache 1=koronar, 2=kardial, nicht koronar, 3=nicht kardial, 7=unbekannt 67

KORONARCHIRURGIE - NACHUNTERSUCHUNG

Patient: Name, Vorname .....

LK-Nr. [1][0] 2

Nachuntersuchung zur wievielten lfd. Op.-Nr. des Patienten [ ] 3

Archiv-Nr. [ ][ ][ ][ ][ ][ ] 9

Datum der Nachuntersuchung (falls verstorben, Sterbedatum) [ ][ ][ ][ ][ ][ ] 15
T M J

Patient verstorben 1-nein, 2-ja, infolge koronarer Verschlußkrankh., 3-ja, aus kardialer, nicht koron. Ursache, 4-ja, aus nicht kardialer Ursache [ ] 16

Postop. Beschwerdestadium 1-I, 2-II, 3-III, 4-IV, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 17

Raucher 1-nein, 2-ja, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 18

Medikation: 1-nein, 2-ja, 8-unbekannt 9-verstorben

Nitroglyzerin	[ ]	Nitrate	[ ] 20
Betarezeptorenblocker	[ ]	Calciumantagonisten	[ ] 22
Digitalis	[ ]	Diuretika	[ ] 24

Berufliche Tätigkeit 1-nein, 2-ja, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 25

Berentet 1-nein, 2-ja, krankheitshalber, 3-ja, altershalber, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 26

Arbeitsfähigkeit 1-erhalten, 2-reduziert, 3-aufgehoben, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 27

Antikoagulantienbehandlung 1-nein, 2-ja, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 28

Blutung 1-nein, 2-leicht, 3-lebensbedrohlich, 4-tödlich, 7-Ausmaß unb., 8-Blutung unb., 9-verstorben [ ] 29

Embolien: Gesamtzahl postop. 0-0, 1-eine, usw. 7-Anzahl unbekannt, 8-Embolie unbek., 9-verst. [ ] 30

Folgen: 1-folgenlos abgeheilt, 2-Defektheilung, 3-Todesursache, 7-Folge unb., 8-keine Embolie 9-Embolie unbekannt [ ] 31

Zeitpunkt der 1. Embolie Jahre postop., 97-Zeit unbek., 98-k. Emb., 99-Emb. unb. [ ][ ] 33

Angina pectoris 1-nein, 2-bei Belastung, 3-in Ruhe, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 34

Schmerzintensität 1-keine, 2-leicht, 3-mäßig, 4-stark, 5-Stärke unbek., 7-keine A.p., 8-A.p. unbek., 9-verstorben [ ] 35

Atemnot 1-nein, 2-bei Belastung, 3-in Ruhe, 8-unbekannt, 9-verstorben [ ] 36

Myokardinfarkt: Gesamtzahl postop. 0-null, 1-einer, 7-Todesursache, 8-Zahl unbekannt, 9-Infarkt unbekannt [ ] 37

Zeitpunkt des 1. Infarkts Jahre postop., 97-Zeit unbekannt, 98-k. Infarkt, 99-Infarkt unbekannt [ ][ ] 39

Sonstige Komplikationen

Hepatitis 1-nein, 2-ja, unter 1 Jahr postop., 3-ja, später, 8-Zeit unbekannt, 9-Hep. unbek. [ ] 40

Folge: 1-keine Hep., 2-überlebt, 3-Todesursache, 8-Folge unbekannt, 9-Hep. unbekannt [ ] 41

Wundinfektion Thorax [ ] 42

Bein [ ] 43

1-nein, 2-ja, überlebt, 3-ja, Todesursache 8-Folge unbekannt, 9-Infektion unbekannt

Falls keine Nachangiographie, Lochkarte Nr. 11 mit Spalte 3 - 9 wie oben, sonst Blank ablochen

KORONARCHIRURGIE - NACHANGIOGRAPHIE

Patient: Name, Vorname .....

LK-Nr. [1][1] 2

Nachuntersuchung zu lfd. Op.-Nr. [ ] 3

Archiv-Nr. [ ][ ][ ][ ][ ][ ] 9

Datum der Angiographie [ ][ ][ ][ ][ ][ ] 15
T M J

Lokalisation der dist. Anastomose	Transplantat Zustand 1=normal 2=sega. eingeengt 3=aneurysm. erv. 4=offen,normal unbek. 7=verschlossen 8=unbekannt 9=kein Transpl.	Geringster Durchm.(mm) 8=unbekannt 9=kein Transpl.	Stenose der dist. Anast. 0=0, 1=I, 2=II, 3=III, 4=IV, 7=Transpl. verschl. 8=unbekannt 9=kein Transpl.	Stenose der prox. Anast. 1=nein, 2=ja, 7=Transpl. verschl. 8=unbekannt 9=k. prox. Anast.	Stenose dist. des Bypass 0=0, 1=I, usw. 7=Transpl. verschl. 8=unbekannt 9=k. Bypass	
2	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	20
3	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	25
4	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	30
6	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	35
7	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	40
8	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	45
9	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	50
10	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	55
12	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	60
13	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	65
14	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	70
15	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	75

Vineberg Op. 1=nein, 2=links, 3=rechts, 4=beidseitig [ ] 76

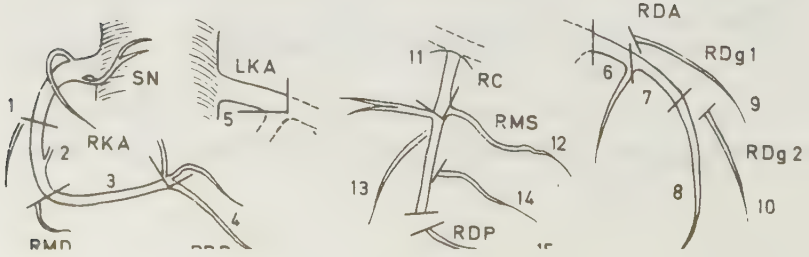
Verschluß der A. mamm. int.

links } 1=nein, 2=ja, 8=keine Vineberg Op. [ ] 77

rechts } 9=unbekannt [ ] 78

Anschluß an das Koronarsystem

1=nein, 2=ja, 8=keine Vineberg Op., 9=unbek. [ ] 79



b) Daten zu den Überlebens- und Herzinfarktkurven

Daten zu den Absterbekurven:

Vollrevaskularisierte Patienten					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	547	9	4	98.3	0.5
31- 1 J	534	3	217	97.7	0.7
1 - 2 J	314	1	216	97.2	0.8
2 - 3 J	97	4	56	91.5	2.8
3 - 4 J	37	0	37	91.5	2.8

Teilrevaskularisierte Patienten					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	549	10	6	98.2	0.6
31- 1 J	533	6	202	96.8	0.8
1 - 2 J	325	4	228	95.0	1.2
2 - 3 J	93	0	62	95.0	1.2
3 - 4 J	31	0	31	95.0	1.2

Patienten der Gruppe I (siehe Text Seite 45)					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	133	3	1	97.7	1.3
31- 1 J	129	1	40	96.8	1.6
1 - 2 J	88	0	59	96.8	1.6
2 - 3 J	29	0	19	96.8	1.6
3 - 4 J	10	0	10	96.8	1.6

Patienten der Gruppe II (siehe Text Seite 45)					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	183	12	0	93.4	1.8
31- 1 J	171	4	39	91.0	2.2
1 - 2 J	128	0	80	91.0	2.2
2 - 3 J	48	0	28	91.0	2.2
3 - 4 J	20	0	20	91.0	2.2

Männliche Patienten					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	1018	16	10	98.4	0.4
31- 1 J	992	7	390	97.6	0.5
1 - 2 J	595	4	416	96.5	0.7
2 - 3 J	175	3	114	94.1	1.6
3 - 4 J	58	0	58	94.1	1.6

Weibliche Patienten					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	78	3	0	96.2	2.2
31- 1 J	75	2	29	93.0	3.1
1 - 2 J	44	1	28	89.9	4.2
2 - 3 J	15	1	4	83.0	7.7
3 - 4 J	10	0	10	83.0	7.7

Patienten ohne präoperativen Herzinfarkt					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	410	7	4	98.3	0.6
31- 1 J	399	2	170	97.7	0.8
1 - 2 J	227	1	162	97.0	1.0
2 - 3 J	64	0	38	97.0	1.0
3 - 4 J	26	0	26	97.0	1.0

Patienten mit präoperativem Herzinfarkt					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	657	11	6	98.3	0.5
31- 1 J	640	7	245	97.0	0.7
1 - 2 J	388	3	277	95.8	1.0
2 - 3 J	108	3	67	92.0	2.4
3 - 4 J	38	0	38	92.0	2.4

Pat. mit Serumcholesterin ≤ 250 mg %					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	538	7	1	98.7	0.5
31- 1 J	530	3	231	98.0	0.6
1 - 2 J	296	1	213	97.5	0.8
2 - 3 J	82	1	51	95.7	1.9
3 - 4 J	30	0	30	95.7	1.9

Pat. mit Serumcholesterin > 250 mg %					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	441	9	7	97.9	0.7
31- 1 J	425	6	151	96.3	1.0
1 - 2 J	268	2	177	95.2	1.2
2 - 3 J	89	2	56	92.1	2.5
3 - 4 J	31	0	31	92.1	2.5

Patienten mit 1-Gefäß-Erkrankung					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	255	3	2	98.8	0.7
31- 1 J	250	1	83	98.3	0.8
1 - 2 J	166	1	95	97.5	1.2
2 - 3 J	70	3	40	91.7	3.5
3 - 4 J	27	0	27	91.7	3.5

Patienten mit 2-Gefäß-Erkrankung					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	✝	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	326	6	1	98.2	0.7
31- 1 J	319	3	114	97.0	1.0
1 - 2 J	202	3	141	94.8	1.6
2 - 3 J	58	1	36	92.4	2.8
3 - 4 J	21	0	21	92.4	2.8

Patienten mit 3-Gefäß-Erkrankung					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	Ϯ	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	397	5	6	98.7	0.6
31- 1 J	386	2	180	98.1	0.7
1 - 2 J	204	1	156	97.3	1.1
2 - 3 J	47	0	33	97.3	1.1
3 - 4 J	14	0	14	97.3	1.1

Patienten mit Hauptstamm-Erkrankung					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	Ϯ	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	118	5	1	95.7	1.9
31- 1 J	112	3	42	92.6	2.5
1 - 2 J	67	0	52	92.6	2.5
2 - 3 J	15	0	9	92.6	2.5
3 - 4 J	6	0	6	92.6	2.5

Patienten mit normaler Ventrikelfunktion					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	Ϯ	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	487	6	7	98.8	0.5
31- 1 J	474	0	183	98.8	0.5
1 - 2 J	291	2	198	97.7	0.9
2 - 3 J	91	1	55	96.2	1.8
3 - 4 J	35	0	35	96.2	1.8

Patienten mit hypokinetischer Ventrikelfunktion					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	Ϯ	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	339	6	2	98.2	0.7
31- 1 J	331	4	136	96.7	1.0
1 - 2 J	191	2	141	95.1	1.5
2 - 3 J	48	1	30	92.2	3.2
3 - 4 J	17	0	17	92.2	3.2

Patienten mit a-, dyskinetischer Ventrikelfunktion					Üb.l.
Zeit	Anz. d. Pat.	ǂ	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	227	6	1	97.4	1.1
31- 1 J	220	5	92	94.6	1.6
1 - 2 J	123	1	91	93.3	2.0
2 - 3 J	31	2	22	84.0	6.5
3 - 4 J	7	0	7	84.0	6.5

Daten zu den Herzinfarktkurven:

Vollrevaskularisierte Patienten					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	547	9	10	98.3	0.5
31- 1 J	528	2	219	97.9	0.6
1 - 2 J	307	2	213	96.9	0.9
2 - 3 J	92	2	55	93.9	2.3
3 - 4 J	35	0	35	93.9	2.3

Teilrevaskularisierte Patienten					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	549	12	13	97.8	0.6
31- 1 J	524	5	202	96.6	0.8
1 - 2 J	317	0	227	96.6	0.8
2 - 3 J	90	1	61	95.0	1.8
3 - 4 J	28	0	28	95.0	1.8

Patienten der Gruppe I (siehe Text Seite 45)					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	133	2	3	98.5	1.1
31- 1 J	128	0	41	98.5	1.1
1 - 2 J	87	0	59	98.5	1.1
2 - 3 J	28	1	18	93.3	5.1
3 - 4 J	9	0	9	93.3	5.1

Patienten der Gruppe II (siehe Text Seite 45)					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	183	10	7	94.4	1.7
31- 1 J	166	3	40	92.5	2.0
1 - 2 J	123	0	78	92.5	2.0
2 - 3 J	45	1	26	89.6	3.4
3 - 4 J	18	0	18	89.6	3.4

Männliche Patienten — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	1018	18	22	98.2	0.4
31- 1 J	978	7	390	97.3	0.5
1 - 2 J	581	2	412	96.8	0.6
2 - 3 J	167	2	111	95.1	1.4
3 - 4 J	54	0	54	95.1	1.4

Weibliche Patienten — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	78	3	1	96.1	2.2
31- 1 J	74	0	31	96.1	2.2
1 - 2 J	43	0	28	96.1	2.2
2 - 3 J	15	1	5	88.4	7.6
3 - 4 J	9	0	9	88.4	7.6

Patienten ohne präoperativen Herzinfarkt — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	410	6	10	98.5	0.6
31- 1 J	394	3	170	97.6	0.8
1 - 2 J	221	0	159	97.6	0.8
2 - 3 J	62	1	38	95.3	2.4
3 - 4 J	23	0	23	95.3	2.4

Patienten mit präoperativem Herzinfarkt — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	657	14	13	97.8	0.6
31- 1 J	630	3	247	97.3	0.7
1 - 2 J	380	2	275	96.5	0.9
2 - 3 J	103	2	65	93.7	2.1
3 - 4 J	36	0	36	93.7	2.1

Patienten mit Serumcholesterin ≤ 250 mg %					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	538	11	6	97.9	0.6
31- 1 J	521	1	233	97.7	0.7
1 - 2 J	287	1	208	97.2	0.8
2 - 3 J	78	2	49	93.5	2.6
3 - 4 J	27	0	27	93.5	2.6

Patienten mit Serumcholesterin > 250 mg %					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	441	9	12	97.9	0.7
31- 1 J	420	6	151	96.2	1.0
1 - 2 J	263	0	178	96.2	1.0
2 - 3 J	85	1	55	94.6	1.9
3 - 4 J	29	0	29	94.6	1.9

Patienten mit 1-Gefäß-Erkrankung					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	255	4	4	98.4	0.8
31- 1 J	247	2	83	97.5	1.0
1 - 2 J	162	1	94	96.6	1.3
2 - 3 J	67	2	39	92.5	3.1
3 - 4 J	26	0	26	92.5	3.1

Patienten mit 2-Gefäß-Erkrankung					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	326	5	5	98.5	0.7
31- 1 J	316	4	115	96.9	1.0
1 - 2 J	197	0	142	96.9	1.0
2 - 3 J	55	1	36	94.3	2.8
3 - 4 J	18	0	18	94.3	2.8

Patienten mit 3-Gefäß-Erkrankung — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	397	10	9	97.5	0.8
31- 1 J	378	1	179	97.1	0.9
1 - 2 J	198	1	152	96.3	1.2
2 - 3 J	45	0	32	96.3	1.2
3 - 4 J	13	0	13	96.3	1.2

Patienten mit Hauptstamm-Erkrankung — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	118	2	5	98.3	1.2
31- 1 J	111	0	44	98.3	1.2
1 - 2 J	65	0	52	98.3	1.2
2 - 3 J	15	0	9	98.3	1.2
3 - 4 J	6	0	6	98.3	1.2

Patienten mit normaler Ventrikelfunktion — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	487	12	11	97.5	0.7
31- 1 J	464	2	179	97.0	0.8
1 - 2 J	283	0	196	97.0	0.8
2 - 3 J	87	0	53	97.0	0.8
3 - 4 J	34	0	34	97.0	0.8

Patienten mit hypokinetischer Ventrikelfunktion — Herzi.

Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	261	5	2	98.1	0.9
31- 1 J	254	1	113	97.6	1.0
1 - 2 J	140	1	103	96.5	1.5
2 - 3 J	36	1	23	92.5	4.1
3 - 4 J	12	0	12	92.5	4.1

Patienten mit a-, dyskinetischer Ventrikelfunktion					Herzi.
Zeit	Anz. d. Pat.	HI	ausgesch.	rel. %	Stand.abw.%
0 - 31 TG	227	1	7	99.6	0.4
31- 1 J	219	3	95	97.8	1.1
1 - 2 J	121	0	90	97.8	1.1
2 - 3 J	31	2	23	87.8	6.8
3 - 4 J	6	0	6	87.8	6.8

Tabellarischer Lebenslauf

Name:	T o r k a
Vorname:	Marius Clemens Sylvester
geb. am:	31. Dez. 1953
Geburtsort:	Leipzig / DDR
Bekenntnis:	römisch-katholisch
Eltern:	Dr. Ernst Torka, Facharzt für Innere Medizin Dr. Johanna Torka, Fachärztin für Chirurgie und Allgemeinmedizin
Schulbildung:	4 Jahre Voksschule (Scharrerschule) in Nürnberg von 1960 - 1964 9 Jahre Gymnasium (Neues Gymnasium) in Nürnberg von 1964 - 1973 Abitur am Neuen Gymnasium Nürnberg 1973
weitere Ausbildung:	Studium der Humanmedizin an der Universität Erlangen - Nürnberg vom WS 1973 - SS 1979 Physikum: 26. Aug. 1975 Staatsexamen: 15. Okt. 1979 / 5. Nov. 1979 Approbation: 14. Nov. 1979
persönliche Verhältnisse:	1956 Übersiedlung von Leipzig nach Nürnberg, Wohnung bei den Eltern, seit 22. Jun. 1978 verheiratet mit Gisela Torka, geb. Brandl, seitdem Wohnung in Nürnberg, Borkumer Str. 21, Tel.: 0911 / 34 45 05

Offsetdruck · Fotodruck · Hogl · Hauptstraße 109 · 8520 Erlangen · Tel.09131/22990